

Beiträge zur Statistik, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis vulgaris unter besonderer Berücksichtigung der Erbllichkeit,

bearbeitet auf Grund von 154 Fällen, die in der Zeit vom 1. Januar
1925 bis 1. Oktober 1926 an der Universitäts-Hautklinik und Poli-
klinik zu Würzburg beobachtet worden sind.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Hoede

aus Zerbst.

Würzburg

C. J. Becker Universitäts-Druckerei

1927.

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität
Würzburg und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: **Professor Dr. Zieler.**

Meinen Eltern in Dankbarkeit.

I. Statistik.

Häufigkeit.

An Beiträgen zur Statistik der Schuppenflechte, „the great dermatologie mystery“ (*Schamberg*), wird es so lange in der Literatur nicht mangeln, als noch der Satz zu Recht besteht, den *Auspitz* vor etwa 50 Jahren ausgesprochen hat: „Was Psoriasis ist, weiß bis heute noch kein Mensch.“

Die vorliegende Statistik kann sich, was die Quantität betrifft, mit früheren ähnlichen Arbeiten kaum messen. Die meisten Autoren berichten über ein viel größeres Material. *Hirsch*, der über 1836 Fälle verfügt (innerhalb von fünfzehn Jahren beobachtet), schreibt im Eingange seiner Arbeit: „Jede Statistik hat ihre Mängel; je größer aber das Material ist, das der statistischen Zählung zugrunde liegt, desto eher werden diese Fehler ausgeglichen.“ Diese Behauptung gilt aber doch wohl nur mit Einschränkung; denn die Anschauungen, namentlich über Krankheiten mit noch umstrittener Aetiologie, ändern sich im Laufe der Jahre, und es ändern sich die Gesichtspunkte, unter denen die Krankheitsfälle zu beobachten und die Krankengeschichten zusammenzustellen sind. Mehr Nutzen ist zu erwarten von einem Zusammenlegen vieler kleiner Statistiken, die — möglichst innerhalb gleicher Zeit — an verschiedenen Kliniken unter gleichen Gesichtspunkten aufgestellt würden.

Erwünscht ist ein Überblick über mehrere Jahre nur zur Beantwortung der Frage, ob diese hartnäckige und im allgemeinen unheilbare Hautkrankheit etwa seltener oder gar häufiger geworden ist. *Krekeler* schließt aus einer Statistik der Jahre 1903—1910, „daß die Zahl der Kranken mit geringen Schwankungen im Steigen begriffen ist“; allerdings fragt sich dabei sehr, ob nicht auch die Zahl aller anderen Hautkrankheiten gestiegen ist.

An der Würzburger Hautklinik kamen im Jahre:

1923	auf	358	Hautkranke	29	Psoriatiker	=	8,12%
1924	„	622	„	43	„	=	6,88%
1925	„	535	„	40	„	=	7,48%
1923—25	„	1515	„	112	„	=	7,39%

Das spricht weder für Rückgang noch für Zunahme. Was die Häufigkeit der Psoriasis unter den übrigen Hautkrankheiten anlangt, so kommen auf 100 Hautkranke durchschnittlich 7 Psoriatiker. Zu ähnlichem Resultat kamen *Hirsch* und *Nielsen*; ersterer fand unter 27 678 Hautkranken 1836 Psoriatiker = 6,63%. *Nielsen* kombinierte die Statistiken mehrerer europäischer Großstädte mit folgendem Ergebnis: unter 15 376 Hautkranken 993 Psoriatiker = 6,5%.

Lebensalter bei Beginn der Erkrankung.

Wenn man auch bei der Feststellung des Alters zu Beginn der Krankheit auf die sicher oft ungenauen Angaben der Kranken angewiesen ist (mit Ausnahme der wenigen Fälle, deren Erstaussbruch zur Beobachtung kommt), und obwohl eine Zusammenstellung über das Alter zur Zeit der Aufnahme „objektiver“ und also wichtiger erscheinen könnte, so verspreche ich mir doch für die Erforschung der Pathogenese der Psoriasis mehr Nutzen von der Frage nach dem Lebensalter bei Beginn der Krankheit.

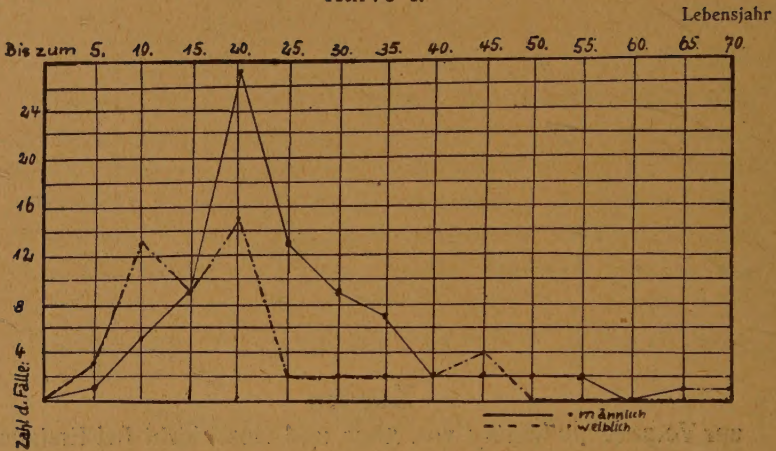
Besonders bei der Betrachtung der Psoriasis im Kindesalter käme man zu ganz falschen Schlüssen, wenn man nur das Alter des Kindes bei der Aufnahme berücksichtigen wollte. Unsere Krankenhausstatistik ist in dieser Beziehung sehr lehrreich: Im Kindesalter (bis zum 15. Lebensjahre) erkrankten zum ersten Male 15 Knaben und 25 Mädchen; diese Unterschiede sind ja auch durchaus nicht verwunderlich; ist es doch eine bekannte Tatsache, daß Eltern nur ungern ihre Kinder ins Krankenhaus bringen; andererseits finden Hautkrankheiten bei Mädchen früher und sorgfältiger Beachtung als bei Knaben.

Ebensowenig kann man aus einer Statistik, die nur das Lebensalter bei Untersuchung des Kranken berücksichtigt, Schlüsse

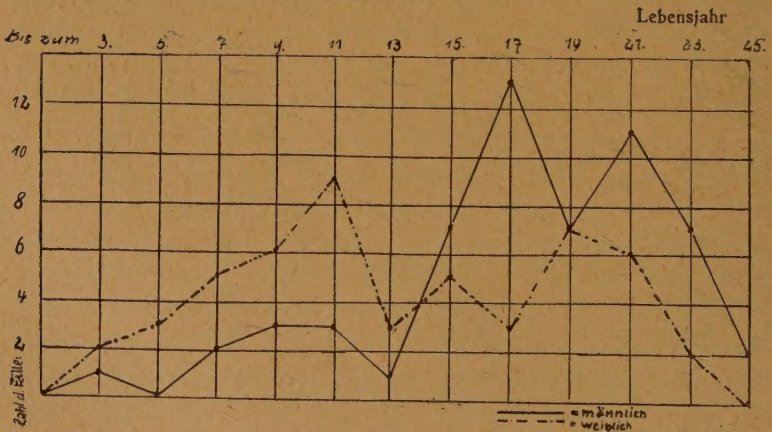
Kurven

zur Veranschaulichung von Alter und Geschlecht bei Erstausbruch der Schuppenflechte.

Kurve I.



Kurve II.



ziehen auf die Häufigkeit der Schuppenflechte nach dem 40. Lebensjahr. Das Absinken einer solchen Kurve entspräche gewiß nicht dem wahren Sachverhalt. Es ist wohl höchst unwahrscheinlich, daß die Rückfälle im Alter bedeutend seltener werden oder etwa gar nicht wiederkehren; sondern die Kranken haben sich eben mit ihrem Leiden abgefunden und gehen aus diesem Grunde seltener oder gar nicht mehr zum Arzte.

Unser ältester Patient war 76 (Fall 111), die älteste Patientin 73 Jahre alt (Fall 88); sie gehören wohl zu den ältesten Psoriatikern, die in der Literatur erwähnt werden¹⁾. In beiden Fällen bestand Ausbreitung über den ganzen Körper; Beginn bei dem 76jährigen vor dem 50. Lebensjahr (Angabe unzuverlässig), bei der 73jährigen im 19. Lebensjahr.

Wichtig zu wissen ist jedenfalls, daß ein Erstausbruch der Psoriasis nach dem 45. Lebensjahr sehr selten ist, und daß er bei Frauen fast nie vorkommt.

Aus der Kurve I geht deutlich hervor, daß die überwiegende Mehrzahl vor dem 25. Lebensjahr zum ersten Male erkrankt: $97 = 73\%$, nach *Schütz* sogar 95% . Nach dem 25. Lebensjahr steigen beide Kurven nicht wieder an, außer der kleinen Zacke der weiblichen um die Zeit der Klimax. An der Kurve II sollen die eigentümlichen Verhältnisse im jugendlichen Alter gezeigt werden.

Am häufigsten beginnt die Psoriasis zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr. Das männliche Geschlecht, im allgemeinen häufiger befallen, überwiegt auffallend zwischen dem 15. und 18., sowie um das 21. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht überwiegt während der ganzen Kindheit bis zum 13. Lebensjahr, im 10. und 11. Lebensjahr um das dreifache! Zwischen dem 12. und 13. Lebensjahr ist der Erstausbruch bei beiden Geschlechtern relativ selten, eine Tatsache, die aus der allgemeinen Häufigkeitskurve (I)

¹⁾ Unter den fast 2000 von *Hirsch* bearbeiteten Fällen war der älteste 72 Jahre alt, *Darier* (1923) fand Psoriatiker „de deux ans à quatrevingts ans“.

sowie aus anderen Statistiken nicht ersichtlich ist. Vielleicht ist es eine zufällige, durch die kleinen Zahlen bedingte Erscheinung.

Man könnte fast sagen, daß sich der Zeitpunkt der Pubertät bei beiden Geschlechtern an einer Psoriasiskurve ablesen läßt: Das Ansteigen bis zum 11. Lebensjahr entspricht etwa dem Beginn der geschlechtlichen Entwicklung beim Mädchen; entsprechend findet sich ein Anstieg beim männlichen Geschlecht vom 13. Lebensjahr an. Hiernach müßte die Psoriasis in südlichen Ländern — entsprechend dem früheren Abschluß der geschlechtlichen Entwicklung — auch im Kindesalter früher zum ersten Mal auftreten, in Ländern mit nördlichem Klima später. Leider war mir kein Vergleichsmaterial erreichbar, zumal die meisten Angaben in der Literatur sich nur auf das „Kindesalter unter dem 15. Lebensjahr“ beziehen.

Bei der Frage nach dem Lebensalter zu Beginn der Krankheit spielt also ohne Zweifel das Kindesalter — wenn auch nicht die größte, so doch eine recht bedeutende Rolle. Daher sollen noch einige Angaben darüber hier folgen.

Unbedingt liegt eine, der an anderer Stelle genannten Fehlerquellen vor, wenn einige Autoren, unter ihnen *Hebra* und *Kaposi*, meinten, daß Psoriasis „vor der Pubertät selten“ sei, nach *Rosenthal* 9%. *Nielsen*, *Hilbing*, *Krekeler*, *Illgen* fanden in etwa 40% Beginn im Kindesalter, *Abraham* in 64%. *Oberländer* (1923) und *Canelli* (1926) schrieben sogar über Psoriasis im Kindesalter. Beide fanden den Höhepunkt um das 11. Lebensjahr und das Verhältnis Knaben zu Mädchen = 2:3 bezgl. 1:2. Übereinstimmend wird von allen, auch hier nicht aufgeführten Autoren berichtet, daß mehr Mädchen als Knaben erkrankten. Wir fanden 33 Mädchen zu 17 Knaben = 2:1, im ganzen 50 Kinder = 32,5% aller Erkrankten.

Über das jüngste überhaupt beobachtete Kind mit Psoriasis hat *Rille* berichtet; es war bei der Aufnahme 38 Tage alt und angeblich schon am 6. Tage nach der Geburt erkrankt.

Geschlecht.

Jordan hat darauf hingewiesen, daß die Behauptung des absoluten Überwiegens der Männer ein Trugschluß sei infolge der relativen Zahlenwerte. Man müsse die überhaupt an Hautkrankheiten aufgenommenen Männer und Frauen berücksichtigen und würde dann — so behauptet *Jordan* — aus allen Statistiken ersehen, daß sich darunter etwa gleichviel Prozent mit Psoriasis behafteter Männer und Frauen befänden. *Jordan* fand in seiner Privatpraxis 81 Männer und 69 Frauen, an der Hautklinik zu Moskau 170 Männer und 112 Frauen; in Bezug auf alle Hautkrankheiten war das Gesamtergebnis 2,42% Männer, 2,45% Frauen.

Fuchs und *Riecke* sahen beide Geschlechter gleich stark beteiligt. Im Gegensatz hierzu fanden ein Verhältnis von 2 : 1

Hebra (33 ♂ : 17 ♀),

Schütz (66 ♂ : 34 ♀),

Conradi (59 ♂ : 30 ♀),

Sellei (68 ♂ : 32 ♀).

Noch stärker war das männliche Geschlecht befallen nach

Illgen (271 ♂ : 109 ♀),

Kaufmann (76 ♂ : 12 ♀),

Krekeler (427 ♂ : 95 ♀),

Hirsch (137 ♂ : 260 ♀ = 6 : 1; im Jahre 1892 sogar 81 ♂ : 4 ♀);

Devergie sah unter 270 Fällen das männliche Geschlecht 10 mal so oft befallen (245 ♂ : 25 ♀).

Das Ergebnis unserer Statistik lautet: 87 ♂ : 67 ♀ = 4 : 3. Bei Ausschaltung des Kindesalters bleiben 71 Männer und 40 Frauen. — Zur Nachprüfung der Behauptung *Jordans* wurde der Krankenbestand an der Würzburger Hautklinik nach den Geschlechtern verglichen. Es wurden aufgenommen:

Jahr	Hautkranke		Psoriatiker		Prozent	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1923	160	198	14	15	8,82	7,57
1924	392	230	27	16	6,75	6,88
1925	296	222	25	17	8,50	7,65
1926	222	185	23	12	10,35	6,48
(bis 1. X.)						
1923-1926	1070	835	89	60	8,27	7,20

Hieraus geht einwandfrei hervor, daß — nach *Zieler* — das männliche Geschlecht „etwas überwiegt“.

Das auffallend starke Überwiegen der Männer an mehreren Kliniken läßt sich wohl damit erklären, daß dort im ganzen sehr wenig Kinder, weniger Frauen, vielleicht auch weniger Juden beobachtet worden sind. Es empfiehlt sich hiernach in jeder Psoriasis-Statistik nicht nur die Anzahl der Frauen, sondern auch die der Kinder (bis zum vollendeten 14. Lebensjahr) und die der Kranken jüdischer Rasse gesondert aufzuführen. Dann erhalten wir brauchbare Vergleichswerte.

Nach allen diesen Ergebnissen bleibt wohl kaum ein Zweifel an dem absoluten Überwiegen des männlichen Geschlechts, und zwar sicher in Deutschland und Österreich (*Groß* fand 311 ♂ : 176 ♀). Merkwürdigerweise scheint in anderen Ländern das Verhältnis umgekehrt zu sein. So fand *Anderson* noch ein Verhältnis von 1 : 1 (99 ♂ : 97 ♀), *Abraham* schon 5 : 3 (222 ♂ : 133 ♀), *Wilson* sogar fast 2 : 1 (40 ♂ : 23 ♀). *Sutton* bringt leider keine Zahlenangaben. — Meiner Meinung nach dürften hier ebenfalls klimatische Einflüsse im Spiele sein; es betrifft ausschließlich Gegenden mit nördlichem Klima. Auch bei den Juden fanden wir unter unseren Fällen doppelt soviel Frauen als Männer (vergl. S. 47). Vielleicht findet so auch *Jordans* Hypothese eine hinreichende Erklärung.

Das Verhältnis ist im Kindesalter (s. d.) auch bei uns ganz sicher ein umgekehrtes.

II. Verlauf und klinisches Bild.

Lokalisation.

Zu unterscheiden ist zwischen Lokalisation bei Beginn der Krankheit und bei der Aufnahme. Als Lieblingslokalisation der ersten Psoriasisherde gelten: behaarter Kopf und Streckseiten der Extremitäten, namentlich Ellenbogen und Knie. Diesen typischen Beginn fanden wir in 97 Fällen (73%); ferner 13 mal (10%) am Rumpf, darunter 3 mal an der Hüfte; ferner 4 mal an der Wade, 2 mal am Genitale (außer-

dem am Rücken bzw. am Kopf); und endlich je 1 mal an Oberschenkel-Außen- und Innenseite, Handflächen und Fußsohlen, Handrücken. In 7 Fällen (5%) war angeblich gleich der ganze Körper befallen.

Der Beginn am Genitale ist nicht nur sehr selten, sondern auch differentialdiagnostisch sehr wichtig, da er zuweilen zur Verwechslung mit syphilitischem Primäraffekt, ja sogar — wie in einem von unseren Fällen — Unerfahrenen zu antisypilitischer Behandlung Veranlassung gibt. Beginn am Genitale beobachtete *Rosenthal* unter 200 : 4, *Nielsen* unter 78 : 1, *Jordan* unter 150 : 2, durchschnittlich also in etwa 2% der Fälle.

Gegen Befallenwerden bei weiterer, namentlich allgemeiner Ausbreitung ist wohl kaum eine Stelle der Körperoberfläche gefeit. Über das Verhalten der inneren Organe wissen wir fast nichts; einige Bemerkungen darüber finden sich bei der Besprechung der Kombination mit anderen Krankheiten.

Unter den das Krankenhaus aufsuchenden Fällen ist natürlich die allgemeine Ausbreitung bei weitem die häufigste. Wir fanden sie in 93 Fällen (69,75%). Bei diesen 93 Kranken waren befallen: 10 mal die Genitalien, 8 mal die Nägel, 3 mal das Gesicht, 1 mal Fußsohlen und alle Beugeseiten. Ausbreitung auf Rumpf und Glieder (ohne Kopf) fand sich in 16 Fällen (12%); darunter waren 1 mal die Nägel mitbefallen. Glieder und behaarter Kopf waren befallen 10 mal (7,5%), darunter 2 mal außerdem die Genitalien. Verteilung auf die Glieder allein bestand in 10 Fällen (7,5%), darunter 1 mal Handteller. Lokalisation auf dem Rumpf allein fand sich in 2 Fällen, darunter 1 mal das Skrotum. Rumpf und Kopf zusammen waren nur 1 mal befallen.

Im ganzen fanden sich an selteneren Lokalisationen: Genitale 13 mal (9,75%), Nägel 9 mal (6,75%), Handteller und Fußsohlen 2 mal (1,5%). Als atypische Lokalisation seien 7 Fälle von „umgekehrter Psoriasis“ aufgeführt:

Fall	Alter	Beruf	Beginn			Weitere Ausbreitung auf
			Alter	Jahreszeit	Lokalisation	
1	47	Tischler	32	Herbst	Rumpf?	Skrotum, Obersch. Beuge- seite, seitl. Halsdreieck bds.
23	70	Oberlehr. a. D.	62	Februar	Brust	Rücken, lk. Ohr, Afterrinne, Nabelgegend, Skrotum
68	27	Hilfs- schaffner	20	Frühjahr	bd. Ellen- beugen	Beide Arme: stationär.
86	26	Büroan- gestellter	26	April (vor 5 Wochen	r. Unter- schenkel	Glieder, bes. Kniekehlen (Knie u. Ellenbogen frei!) Achsel- höhle, behaarter Kopf, Ge- sicht.
87	17	Fleischer	15	Mai	Nabel- gegend	Leib, Skrotum, Penis, Beuge- seiten, behaarter Kopf; zu- letzt Streckseit., Fingernägel.
100	59	Brief- träger	39	Frühjahr?	Hand- teller und Fußsohl	Glieder, Nägel, Rumpf.
139	72	Metzgers- frau	als Mädchen	Septemb.	Ellen- bogen	Beginn b. letzten Ausbruch: Genital- und Aftergegend; nach einigen Wochen all- gemeine Ausbreitung.
152	46	Privata	21	?	?	?

Noch zwei interessante Lokalisationsbefunde seien erwähnt, die bei der Aufnahme erhoben wurden und über längere Zeit beobachtet werden konnten. Es handelt sich um 2 Kranke (Fall 128 und 130), beide im Alter von 21 Jahren, die mit äußerst hartnäckiger allgemeiner Ausbreitung der Psoriasis behaftet waren. Bei dem einen fand sich eine handtellergröße, alte Brandnarbe am Rücken sehr stark befallen — nach der Erfahrung vieler Autoren ein recht seltener Befund.

Bei dem anderen war die einzige, fast freie Körperstelle ein etwa 8 cm breiter, gürtelförmiger Bezirk rings um die Lendengegend, da wo der Patient seinen Leibriemen zu tragen pflegte. Gerade dort, an der Stelle der mechanischen Reizung, sollte man besonders zahlreiche Herde erwarten. Es ist dies einer von den Beweisen gegen die Allgemeingültigkeit der von *Koebner* vertretenen Ansicht.

Schon *Polotebnoff* hat darauf hingewiesen, daß gerade die am meisten beanspruchten Teile der Körperoberfläche, Handteller und Fußsohlen, am seltensten befallen werden. *Schütz* bezeichnet, auf anatomischer Grundlage, diejenigen Stellen der Haut als Orte der herabgesetzten Widerstandskraft, die dem Knochen eng angeheftet sind: Brustbein, Kreuzbein, Schienbein, Galea, Knie, Ellenbogen, Fingerknöchel. In der Tat findet man diese Stellen immer wieder mit Vorliebe befallen, ohne in den meisten Fällen einen Anhaltspunkt für mechanische oder gar parasitäre Einwirkung zu haben.

„Unilaterale“ Anordnung der Effloreszenzen haben wir nie gesehen.

Schließlich ist auch noch des öfteren in der Literatur die Rede von Psoriasis auf Impfstellen (vgl. S. 49). Meist handelt es sich aber um Erstaussbruch. Diese Erscheinung konnte an unserer Klinik, auch in früheren Jahren nicht ein einziges Mal beobachtet werden, obwohl recht zahlreiche Hautimpfungen vorgenommen wurden. Mehrmals dagegen fanden sich neue, zum Teil recht zahlreiche und hartnäckige Herde auf Impfnarben bei Kranken, die bereits wegen Psoriasis in Behandlung waren. In den Jahren 1922—1925 wurden Psoriasisherde auf bereits ganz oder fast völlig abgeheilte Haut beobachtet:

- a) 2 mal auf Vaccinationsnarben,
- b) 2 mal auf Intrakutan-Impfstellen ($1/100$ — $1/10$ mg AT bzgl. Coli)
- c) 2 mal auf Ponndorf-Impfstellen.

Blutbild.

Sehr wenig herausgekommen ist bei allen Untersuchungen über Veränderungen des Blutbildes bei Psoriasis. *Groß* und *Rille* fanden namhafte Eosinophilie in einigen Fällen. Aber gerade bei vielen hartnäckigen Fällen war das Blutbild normal. *Chra* (Ref. in Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 79, S. 860) beobachtete bei 85 unter 100 Psoriatikern „Lymphocytose“, d. h. mehr als 25% Lymphocyten unter den weißen Blutzellen; darunter bestand in 10 Fällen Ver-

mehrung bis auf 50—60%. Auch mehrere andere Autoren fanden Lymphocytose (über 35%). *Reimsch* schreibt in seiner Dissertation über „Das Blutbild der Psoriasis“ (Jena 1922): „Man kann aber wohl behaupten, wenn auch verschiedene Autoren gegenteiliger Meinung sind, daß mit Psoriasis eine geringe Eosinophilie verbunden ist.“ Zur Diagnose sei dieser Befund allerdings kaum heranzuziehen, da bei Ekzem und anderen Hautkrankheiten ebenfalls Eosinophilie vorkommt.

Wir fanden nie ausgesprochene Eosinophilie. In 8 Fällen betrugen die eosinophilen Zellen 5 oder 6%. Ein Lymphocytengehalt von 30—40% wurde in 15 Fällen festgestellt. Es kann keine Rede davon sein, daß die Psoriasis in diesen Fällen einen besonderen Verlauf genommen hätte.

Da (während der Beobachtungszeit von 21 Monaten) in keinem Falle die Lymphocyten stärker als zu 40%, die eosinophilen Zellen stärker als zu 6% vertreten waren, so darf wohl daraus geschlossen werden, daß das Blutbild zur Feststellung der Diagnose der Psoriasis ohne Wert ist, auch nicht per exclusionem, da eben auch sonst geringe Eosinophilie und Lymphocytose vorkommen.

Anhangsweise sei aus einer älteren Krankengeschichte noch folgendes mitgeteilt: Bei einem 53 jährigen, sonst gesunden Fleischer (Fall 7) wurde gelegentlich eines früheren Krankenhausaufenthalts (Februar-März 1923) eine Lymphocytose festgestellt, und zwar zeigte bei der Aufnahme das Blutbild eine ziemlich starke Vermehrung der Lymphocyten, die bemerkenswerter Weise während der Behandlung (Salicylvaseline, Cignolin) bis zur Entlassung allmählich auf die Norm zurückging:

	Poly.	Lymph.	Mono.	Eos.	
16. II, 23	39 %	59 %	2 %	0 %	allgem. Ausbreitung
19. II.	45 %	47 %	7 %	1 %	fast frei von Schuppen
28. II.	50 %	43 %	5 %	2 %	Herde noch gerötet
8. III.	74 %	24 %	2 %	0 %	gebessert entlassen

An einen Zufallsbefund, etwa innerhalb der Fehlerquellen, ist wohl bei diesem Fall kaum zu denken. Ein Zusammen-

hang zwischen Besserung der Psoriasis und Rückgang der Lymphocyten dürfte hier sicher vorliegen. Irgendwelche allgemeinen Rückschlüsse auf die Ätiologie der Psoriasis (etwa im Sinne eines Thyreoidismus oder eines ätiologischen Zusammenhangs mit irgend einer Infektionskrankheit) erlaubt dieser einzelne, seltene Fall keineswegs. Hervorzuheben ist, daß bei dem gleichen Kranken während eines Rückfalls etwa ein Jahr später (im Januar 1924) keine Lymphocytose gefunden wurde. Beide Male bestand Ausbreitung der Psoriasis über den ganzen Körper. Die Familienvorgeschichte war ohne Besonderheit.

Andere ähnliche Fälle wurden nicht beobachtet.

III. Zur Entstehung der Psoriasis.

1. Einfluss äusserer Lebensbedingungen auf Entstehung und Verlauf der Psoriasis.

Beruf und soziale Lage.

Über den Einfluß des Berufes und der sozialen Lage haben verschiedene Autoren verschiedene Meinungen ausgesprochen. *Fuchs* sah „mehr Niedrige und Arme als Vornehme“ befallen. *Lang* und *Bulkley* nennen die Psoriasis „eine Erkrankung gerade der besseren Stände“. *Devergie*, *Bourdillon*, *Nielsen* und *Riecke* konnten keinen Einfluß des Berufes feststellen. Geradezu prädestiniert scheinen die Fleischer nach *Hebra*, *Hirsch*, *Illgen* (3,87%). Genannt werden außerdem noch: Bäcker, Tischler, Schlosser und „Arbeiter“ (nach *Krekeler* 37,9%). *Hebra* hebt Fleischer, Bäcker und Kellner hervor mit der Begründung, daß „eine häufige Reinigung der Haut“ bei ihnen „notwendig“ sei. Abgesehen davon, daß häufiges Händewaschen bei diesen Berufen zwar notwendig, aber doch wohl in Wirklichkeit nicht allzu „häufig“ ausgeführt wird, so müßten jedenfalls — nach *Hebra* — Ärzte, namentlich Chirurgen und Gynäkologen, massenhaft an Psoriasis erkranken.

Wir fanden unter 78 Männern: 15 Landwirte und Knechte (19,2%), 9 Tischler, Zimmerleute, Holzhauer (11,5%), 7

Schlosser, Eisendreher (8,9%), 5 Maurer (6,4%), 1 Bäcker, 1 Kellner; 6 Akademiker (darunter 2 Ärzte) und Lehrer (7,68%).

Nach unserer Statistik scheint die Beschäftigung im Freien als wesentliches ätiologisches Moment den Ausschlag zu geben. In dieser Beziehung kommen mindestens 19 unter 78 Männern, also mindestens 25% in Betracht.

In diesem Zusammenhang sei erinnert an die zahlreichen Fälle in der Literatur von Psoriasisausbruch nach Sonnenstich. Unser Fall 98 betraf eine 21 jährige (skrophulöse) Arbeiterin, die im Mai bei Landarbeit unter der Mittagssonne einen schweren „Ohnmachtsanfall“ bekam, der mehr tägige Müdigkeit und Übelbefinden zur Folge hatte. Nach 14 Tagen Erstaussbruch einer stark juckenden Schuppenflechte an beiden Armen; in wenigen Tagen allgemeine Ausbreitung; keine Erblichkeit.

Kulenkamp berichtet über eine 25 Jahre alte Arbeiterin mit Psoriasis, „die sich nur auf die von den Kleidern nicht bedeckten Teile, Nacken und Arme, beschränkt, und scharf mit den Kleidrändern... abschneidet. Die Affektion stellt sich bei der Patientin in jedem Sommer ein.“

Auslösender Einfluß von Sonnenstrahlen auf eine bestehende Disposition zu Psoriasis ist also — in einigen Fällen — sicher erwiesen. Hiermit tritt die Psoriasis in eine enge Beziehung zu den Lichtdermatosen: auch bei *Hydroa vacciniformis* und *Xeroderma pigmentosum* wird — wie bei der Psoriasis — nicht nur gehäuftes Auftreten im Frühjahr, im jugendlichen Alter und bei im Freien arbeitenden Menschen gefunden, sondern auch Blutsverwandschaft der Eltern zeigt sich von Bedeutung (Angaben nach *Zieler*). Auch die *Pellagra* tritt meist mit dem Beginn der Arbeit im Freien auf, am häufigsten im Frühjahr. Vgl. auch auf S. 19: Einfluß des Frühjahrs.

Für die Entstehung der Psoriasis ist damit noch nichts Neues gewonnen; dieser Hinweis kann nur zu weiteren Untersuchungen auf dem genannten Gebiet anregen.

Ernährung.

Daß die Ernährungsweise von Einfluß auf Verlauf und Häufigkeit der Psoriasis ist, hat sich statistisch nachweisen lassen. An der Leipziger Hautklinik betrug — nach *Illgen* — die Häufigkeit in den Jahren 1911—1914 je 60 bis 85, in den Jahren 1915—1919 je 18—27. Gewiß ist dabei zu berücksichtigen, daß die meisten männlichen Psoriatiker im Felde gewesen sein werden. Dann hätte aber in den Kriegsjahren die Zahl der erkrankten Frauen erheblich überwiegen müssen. Statt dessen wurden zwar etwas weniger Männer aufgenommen, aber immer noch mehr als Frauen. Fernerhin müßte nach Friedensschluß ein gewaltiges Ansteigen der Psoriasisfälle bemerkt worden sein. Es wurden aber in dem ersten Nachkriegsjahr nur 19 aufgenommen; und auch im Frühjahr 1920 war bei Abschluß von *Illgens* Arbeit, gegenüber den Kriegsjahren, durchaus keine Steigerung zu bemerken.

Auch *Veiel* erwähnt den Rückgang der Psoriasis während des Krieges. *Zieler* spricht von „teilweiser oder völliger Rückbildung der Schuppenflechte ohne Behandlung“ bei Unterernährung. Unter mehr als 2000 von *Hebra* beobachteten Psoriatikern blieb nur ein Patient frei von Rezidiven, „da seine Ernährung infolge von Phthisis pulmonum darniederlag.“

6 unserer Patienten brachten die Ernährungsweise in Beziehung zu ihrer Krankheit, 3 führten Verschlimmerung auf vermehrten Fleischgenuß zurück, 2 den Ausbruch auf vorausgegangene „Fleischvergiftung“. Einer berichtete, daß der letzte Anfall innerhalb von 2—3 Wochen, ohne Behandlung, nach Luftveränderung und Übergang zu vegetabilischer Kost abgeheilt sei. Das entspricht älterer vielfacher Erfahrung. *Bulkley* ließ 140 Patienten „längere Zeit hindurch“ nur mit vegetabilischer Kost ernähren. Ergebnis: Völliges Verschwinden in 32 Fällen, Besserung in 60 Fällen, keine Besserung in 16 Fällen; von diesen letzten sollen 13 der Diätverordnung nicht treu geblieben sein.

Nun wäre es recht segensreich und erfreulich, wenn alle diese Erfahrungen eine praktische Nutzenanwendung gestat-

teten. Leider ist es aber bei der Schuppenflechte nicht so, wie bei verschiedenen konstitutionellen Krankheiten und Diathesen: daß der Kranke durch Diät sicher geheilt werden kann. Auf vegetabilische Kost — aber ohne äußere Behandlung auch nicht sehr häufig — verschwindet zwar gewöhnlich ein Ausbruch, aber Rückfälle werden nicht verhütet, da eine strenge Pflanzekost nur sehr selten dauernd durchgeführt wird.

Die vegetabilische bzw. stickstoffarme Kost als „Schuppenflechtenkost“ hat ihre Begründung in der mehrfach gefundenen und neuerdings wieder von *Schamberg* u. a. bestätigten Stickstoffretention bei Psoriatikern. Der einzige Rat, den man — nach *Veiel* — den Kranken für ihre Lebensweise geben kann, ist: Vermeidung von überschüssigem Fettansatz und von Exzessen in Baccho.

Einfluß der Jahreszeit.

Der Zeitpunkt für die Aufnahme ins Krankenhaus — noch dazu bei chronischen und das Allgemeinbefinden so wenig beeinträchtigenden Krankheiten wie der Psoriasis — ist von so mancherlei äußeren Bedingungen abhängig, daß sich kaum wesentliche, vielleicht eher auch falsche Schlüsse daraus ziehen lassen. Viele Kranke behandeln sich noch zu Hause bis zur Beendigung der Ernte. Andere warten, bis sie einer Krankenkasse angehören, auch wenn die Behandlung zu Hause mit noch so viel Umständen und Unannehmlichkeiten verknüpft ist. Nicht wenige von der armen Bevölkerung lockt es im Winter ins Krankenhaus. Ja, einige Patienten erzählten, daß sie die Universitätsferien für den Krankenhausaufenthalt bevorzugten, um auf diese Weise zu verhüten, im Hörsaal während der Vorlesung herumgezeigt zu werden.

Diese Erörterung sollte nur ein Erklärungsversuch sein für die abweichenden Ergebnisse und Meinungen anderer Autoren. So findet sich in den beiden Dissertationen von *Hilbing* und *Hirsch* die Notiz, daß die Jahreszeit ohne Einfluß sei. *Hirsch* fand — unter einem Material von 1836

Psoriatikern — insbesondere im Frühjahr keine Steigerung der Häufigkeit oder Verschlimmerung des Leidens.

In den beiden, aus *Rilles* Klinik hervorgegangenen Dissertationen von *Krekeler* und *Illgen* werden nur diejenigen Monate berücksichtigt, die „die meisten Aufnahmen und die höchsten Besuchsziffern aufwiesen“. *Krekeler* fand im Januar, Februar, März die meisten Zugänge, *Illgen* „in den Sommermonaten Juni, Juli, August und in den Wintermonaten Dezember, Januar, Februar“. Dagegen stimmen die 4 Einzelfälle, die *Illgen* als Beispiel für Überprüfung der Anamnesen anführt, vollkommen mit dem Ergebnis unserer Statistik überein:

Im Frühjahr und Herbst am häufigsten Beginn und Verschlimmerung des Leidens, im Sommer meist Besserung bis zu vollständigem Abheilen, auch ohne Behandlung. Ähnliche Angaben fand ich bei *Fuchs*, *Veiel*, *Nielsen*, *Jarisch*, *Groß*, *Audry* u. a. — *Jarisch* schreibt: „Sehr häufig sind das Frühjahr und der Herbst, namentlich das erstere, kritische Perioden für die Kranken, indem zu diesem Zeitpunkt (besonders im März und April) in der Regel Neuausbrüche oder Verschlimmerungen erfolgen.“

Diese Feststellung von dem Einfluß der Jahreszeit, namentlich des Frühjahrs, auf Erscheinung und Verlauf der Psoriasis ist wohl ein wesentlicher Beitrag zur Entstehung, der noch weiterer Forschung bedarf. So berichtet *Makai* (D. Med. Wochenschrift 1922, S. 257) über die Häufung gewisser Dermatosen im Frühjahr (Psoriasis, Ekzem, Urtikaria, Prurigo u. a.), vermutlich an innersekretorische Funktionen gebunden. Erinnert sei ferner an den Tetaniegipfel (*Moro* 1919), die Überempfindlichkeit der Kinder gegen Tuberkulin (*Hamburger* 1920), die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems und Ekzemtodes der Kinder (*Moro* 1920) im Frühjahr.

In den Monaten	März bis Mai	Juni bis August	September bis November	Dezember bis Februar
erkrankten zum 1. Mal	32	22	29	23 Pat.
verschlimmerte sich das Lei-	39	15	31	14 „
den bei	34	31	19	50 „
kamen zur Beobachtung				2*

Die meisten Kranken gaben an, daß im Frühjahr, fast ebensoviele, daß im Herbst ihre Krankheit zum ersten Male auftrat und sich in diesen beiden Jahreszeiten regelmäßig oder häufig verschlimmerte.

Eine 19 jährige Kranke (Fall 127), welche im Alter von 11 Jahren zum ersten Male erkrankt war, konnte ihre 6 Rückfälle auf den Monat genau angeben. Diese betrafen 3 mal den April und 3 mal den Mai. Nur 1 Kranker (Fall 38), 42 jähr. Schlosser, Psoriasis seit dem 26. Lebensjahr, machte die zuverlässige Angabe, daß er im Winter regelmäßig Besserung verspüre, einmal im Sommer auffallende Verschlimmerung, öfter aber im Frühjahr.

Klima.

Nachdem es feststeht, daß das Frühjahr ungünstig, der Sommer nicht selten geradezu heilend auf die Schuppenflechte wirkt, kann es nicht wundernehmen, daß allgemein dem nördlichen und südlichen Klima entsprechende Einflüsse zugeschrieben werden. Während man in Deutschland die Häufigkeit der Psoriasis unter den übrigen Hautkrankheiten auf etwa 2—7% rechnet, lauten — nach *Groß* — die Angaben aus England: 7%, Island: 8,1%. „In England und Deutschland wird sie häufiger beobachtet als in Italien.“ (*Hebra* 1884). In den Tropen soll sie selten sein, bei Negern fast gar nicht vorkommen. Erwähnen werde ich später noch einmal *Satensteins* Angabe, daß in Jerusalem auf 8000 Hautkranke 5 mal Psoriasis kommt (0,05 %). In Südfrankreich (Toulouse) fand *Audry* unter 6000 Hautkranken 160 Psoriatiker (2,5%). Eine Rundfrage in Amerika (*Brav*, Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. 112, [1912], S. 911) ergab, daß Psoriasis im südlichen Klima, z. B. Kalifornien, seltener sei und milder und mit weniger Rückfällen verlaufe.

Die jüngsten amerikanischen Statistiken bestätigen dies: Howard Fox¹⁾ sah in den Südstaaten Psoriasis in 0,022% bei Weißen, in 0,0045% bei Negern. Ein anderer amerikanischer Autor (*Lane*)¹⁾ spricht — doch wohl mit Unrecht — von „Immunität gegen Psoriasis“ bei Negern und Indianern.

¹⁾ Zit. nach Parounagian, ref. in Zentralbl. Bd. 20 (1926), S. 302.

Kayser (Derm. Zeitschr. Bd. 15, S. 393) sah während 10jähriger dermatologischer Praxis in Indien nie einen akuten Ausbruch; Psoriatiker aus Europa seien dort gebessert worden. *Schütz* berichtet über 2 Akademiker, die jedesmal auf Sommerreise im Höhenklima spontan völlig abgeheilt wurden. *Veiel* schickte vor dem Kriege verschiedene junge Psoriatiker mit Erfolg in die deutschen Kolonien. Ein französischer Finanzbeamter, der sich auf *Veiels* Rat nach Madagaskar hatte versetzen lassen, wurde von seinem schweren Hautleiden geheilt. Kurze Zeit nach der Übersiedlung nach Paris erfolgte ein neuer Ausbruch.

Aber nicht nur die Häufigkeit der Psoriasis, sondern auch die Meinungen über die Entstehung haben anscheinend Zusammenhang mit dem Klima, bezgl. mit den durch das Klima beeinflussten Lebensbedingungen in den verschiedenen Ländern. So behauptete *Poor* mit „aner kennenswerter Beharrlichkeit“ (*Auspitz*), daß Psoriasis eine Äußerung des Malariafiebers sei, das damals in Ungarn sehr verbreitet war.

Hierzu gehört auch *Polotebnoffs* Ansicht: der Alkoholismus sei eine häufige Ursache zur Entwicklung der Psoriasis (vgl. S. 59.)

2. Erbliehkeitsverhältnisse.

a) Statistik.

Solange sich sämtliche „Entdeckungen“ eines Erregers der Schuppenflechte als falsche Beobachtungen erweisen, steht im Mittelpunkt jeder weiteren Forschung über Psoriasis die Erbliehkeit. Daher wurde auch bei unseren Untersuchungen diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wenn im folgenden schlechthin von Erbliehkeit die Rede ist, so sei von vornherein darauf hingewiesen, daß zunächst darunter nichts weiter zu verstehen ist als mehrfaches Auftreten innerhalb einer Familie: familiäre Häufung. Auf die jüngsten Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Vererbungslehre gehe ich erst am Schluß dieser

Betrachtung ein, um zunächst erst einmal Vergleichsmaterial zu früheren Statistiken zu erhalten. Dann erst soll — unter Benutzung namentlich der Arbeiten von *Siemens* — eine zusammenfassende Betrachtung der Erbllichkeit der Psoriasis versucht werden.

Zwei Behauptungen stehen sich sehr widersprechend gegenüber, was die die Häufigkeit der Erbllichkeit anlangt: *Kaposi* (1899): „Als einziges unzweifelhaft ätiologisches Moment ist die Heredität anzusehen, indem man selten einen Psoriatischen trifft, ohne daß eines seiner Eltern oder ein Familienmitglied aufsteigender oder einer Seitenlinie nicht auch an dem Übel litte oder gelitten hätte.“ *Jarisch* (1908) behauptet, daß es „gegenüber *Kaposi* nur relativ selten gelingt, bei einem Familienmitglied aufsteigender Linie eines Psoriatischen Psoriasis zu konstatieren“.

Es ist kaum anzunehmen, daß die — wenn auch noch längst nicht restlos erforschten Gesetze der Vererbung beim Menschen tatsächlich solchen Schwankungen unterworfen sein sollten. Zum Vergleich seien hier noch weitere Autoren herangezogen:

Fuchs (1841) fand nie Erbllichkeit,
Weinbrenner (1894) in 3,57%; W. hält das selber für wenig und beschuldigt mangelnde Intelligenz der Patienten und absichtliche Verheimlichung.

Polotebnoff (1889) „äußerst selten“: (4,5%),

Darier (1913) in mindestens 5—6%,

Joseph (1908) in 8%,

Oberländer (1923) in 11,5% (bei Kindern),

Schamberg (1924) in 13%,

Krekeler (1912) in 14,17%,

Jalkowski (1896) in 14,25,

Rosenthal (1893) in 15%,

Bulkley (1896) in 15%,

Illgen (1920) in 15%,

Jordan (1922) in 15%, („sicher noch mehr“),

Abraham (1894) in 16%,

Hirsch (1905) in 18,2%,

Sellei (1902) in 20%.

Schütz (1892) in 28% (bei lange beobachteten Privatpatienten),

Nielsen (1892) in 28,1%,

Wilson (1873) in 30%,

Mayr (1926) in 30%,

Poor (zit. nach *Jordan*) in 31,4%,

Lesser (1914) in „etwa einem Drittel“,

Wolff (1900) in „ca. 50%“,

Wutzdorf (1876) ist der Nachweis der Erbllichkeit angeblich „in der Mehrzahl der Fälle geglückt“.

Wir fanden 34,45% (bei 53 unter 154 Fällen). In 3 Fällen waren die Angaben unsicher; die Angehörigen sollten einen „ähnlichen Ausschlag“ gehabt haben; ob es Schuppenflechte gewesen war, konnten die Patienten nicht mit Bestimmtheit sagen.

Das Resultat bei der Befragung nach Erbllichkeit ist meiner Ansicht nach weniger abhängig von Intelligenz und Ehrlichkeit der Patienten (wie *Weinbrenner* meint), sondern doch wesentlich mehr von dem Grad der Beharrlichkeit des Arztes. Wenn es auch nie gelingen wird, — nach *Kaposi* — bei fast jedem Psoriatiker die gleiche Erkrankung in der Familie nachzuweisen¹⁾, so gewinnt man nach den bisherigen Untersuchungen den Eindruck, daß es sich bei der Schuppenflechte in den meisten Fällen um ererbte, stets aber um angeborene, nie um erworbene Disposition handelt. Vielleicht gelingt es auch noch, die Disposition vor dem Beginn der Erkrankung zu erkennen und die Auslösung durch entsprechende Behandlung und Lebensweise rechtzeitig zu verhindern — ähnlich wie man gelernt hat, die spasmophile Diathese beim „gesunden“ Kinde zu diagnostizieren und den Ausbruch der spasmodischen Krämpfe zu verhüten.

Ueber mehr als drei Generationen dehnt sich selten die Angabe der Patienten aus. Mit *Schütz*, *Menzen*, *Nielsen*, *Weinbrenner*, *Krekeler*, *Illgen* festzustellen, wie oft die Eltern erkrankt waren, erscheint mir nicht nützlich, da es sich z. B. ganz sicher um (latente) Vererbung durch die

¹⁾ Daß es nie gelingen kann, wird weiter unten gezeigt werden.

Mutter handelt, wenn deren Vater oder Schwester befallen war. Sicher erwiesen ist, daß die weibliche Linie für die Vererbung der Psoriasis nicht prädestiniert ist, wie man das z. B. bei der Hämophilie kennt. Bei unseren Patienten fand sich Vererbung

von der väterlichen Linie auf den Sohn	11 mal
„ „ „ „ „ die Tochter	10 mal
„ „ mütterlichen „ „ „ „	11 mal
„ „ „ „ „ den Sohn	10 mal ¹⁾

Direkte (22 mal) und gekreuzte Vererbung (20 mal) waren also fast gleichmäßig verteilt. In 12 Fällen ließ sich kollaterale Vererbung (Psoriasis bei Onkel, Tante oder deren Kindern) feststellen; darunter waren 6 mal die übrigen Verwandten angeblich gesund. 21 mal waren Bruder oder Schwester erkrankt, darunter 9 mal die übrigen Angehörigen nicht befallen. 6 mal hatten Kinder der Kranken Psoriasis.

Die Höchstzahl der in einer Familie (einschl. Patient) sicher nachweisbaren Psoriasiserkrankungen betrug in drei Fällen je 5. In einem vierten Fall (Nr. 52) gab der Kranke an, daß in der Familie seiner Mutter außer den zwei genannten noch mehrere andere Mitglieder an Psoriasis erkrankt gewesen wären, sodaß auch hier insgesamt mindestens 5 zusammenkommen. Es ist wohl kein Zufall, daß diese 4 Fälle einen Arzt, einen Studenten der Medizin, einen Gymnasiasten und eine „Haustochter“ betrafen.

In keinem Fall ließ sich die Schuppenflechte bei beiden Eltern oder deren Verwandten nachweisen (obwohl vereinzelte Hinweise auf konjugale Psoriasis in der Literatur bestehen)²⁾. Immer nur war entweder die väterliche oder

¹⁾ Zum Vergleich für diese und die folgenden Zahlen seien die von unseren z. T. stark abweichenden Ergebnisse *Schamberg's* hier mitgeteilt: Er fand unter 592 Fällen 75 mal (13%) Erblichkeit, und zwar Übertragung vom Vater auf den Sohn 10 mal, vom Vater auf die Tochter 12 mal, zusammen 22 mal; von der Mutter auf den Sohn 3 mal, von der Mutter auf die Tochter 5 mal, zusammen 8 mal; kollateral 11 mal, unter Geschwistern 32 mal.

²⁾ Nach *Lesser* (1914) wurde „Übertragung“ unter Ehegatten nie nachgewiesen. *Schamberg* (1924) glaubte eine solche in 2 unter 592 Fällen annehmen zu dürfen.

die mütterliche Linie Trägerin der Vererbung. Diese Tatsache spricht übrigens entschieden gegen Infektiosität, während es meiner Ansicht nach (aus oben genannten Gründen) weder für Infektiosität noch gegen Erblichkeit (einer Disposition!) spricht, wenn eine 45jährige Mutter 3 Jahre später als ihre Tochter erstmalig erkrankt (Fall und Meinung von *Rosenthal*); höchstwahrscheinlich lag doch bei der Mutter eine (ererbte) Disposition zu Psoriasis vor, die eben erst so spät — und zwar kennzeichnenderweise in den Wechseljahren — deutlich wurde.

Unter den 53 (nachweislich) hereditär belasteten Patienten erkrankten zum ersten Male:

im Alter von	männlich	weiblich	insgesamt
1—15	6	12	18
16—25	18	10	35
über 25	4	3	
	28	25	

Über die Hälfte erkrankte vor dem 15. Lebensjahr. Dieser Befund entspricht ganz dem von *Nielsen*, der bei Erblichkeit in gerade aufsteigender Linie in 55,8% Erkrankung bei den Nachkommen vor dem 15. Lebensjahr fand.

Zu besonders schweren und atypischen Formen scheint die (nachweisbar) ererbte Psoriasis nicht zu neigen. Dagegen zeigen sich die Psoriatikerfamilien nicht selten auch noch anderweitig belastet. Darauf komme ich noch zurück.

Es hat den Anschein, daß die jüdische Rasse an der nachweisbar ererbten Psoriasis verhältnismäßig stark beteiligt ist; unter 154 Fällen (einschl. Privatpatienten!) befanden sich 22 Juden = 14,3%. Unter diesen ließ sich 10 mal Vererbung nachweisen, und zwar 7 mal in der mütterlichen und 3 mal in der väterlichen Linie. Näheres siehe im folgenden Kapitel (S. 46).

Bestätigt fand sich, mit einigen Ausnahmen, *Veiels* Behauptung, daß die Kinder, die in der Haarfarbe nach den erkrankten Elter geartet sind, mehr gefährdet seien. Näheres über Haarfarbe siehe unter dem betreffenden Abschnitt (S. 48).

Bei der Aufstellung der Stammbäume unserer Kranken war aufgefallen, daß nicht selten das älteste Kind unter mehreren Geschwistern erkrankte. Eine Überprüfung der Stammbäume ergab folgendes: Unter 123 Fällen (die restlichen 31 waren einzige Kinder, oder es lagen mangelhafte Angaben vor) erkrankte 35 mal (in 28%) das älteste Kind, dazu 19 mal (15,2% der älteste Sohn oder die älteste Tochter. 16 mal (in 12,8%) erkrankte das jüngste Kind. In einem Fall (Nr. 113) erkrankten unter 7 Kindern das älteste und jüngste.

In den Fällen, wo Erbllichkeit festgestellt war, fand sich nichts Besonderes in Bezug auf den Verlauf. In den fünf Fällen, wo Kinder unserer Patienten ebenfalls an Psoriasis litten, verhielt es sich so:

Es waren befallen

- a) unter 3 Kindern die beiden ältesten,
- b) der einzige Sohn,
- c) unter 6 Kindern die beiden ältesten,
- d) unter 4 Kindern das jüngste,
- e) unter 4 Kindern das zweite und jüngste.

Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit läßt sich allerdings aus dieser Untersuchung nicht ableiten; immerhin fand sich die interessante Tatsache, daß (auch unter einer größeren Anzahl von Geschwistern) doch recht häufig, nämlich in 43,2 Proz., der älteste Sohn oder die älteste Tochter oder überhaupt das älteste Kind erkrankte. In der Literatur fand ich nur eine diesbezügliche Angabe: *Polotebnoff* erwähnt (1891) *Taylors* Beobachtung: „In kinderreichen Familien sind die Psoriatiker gewöhnlich die älteren Kinder.“

Hierbei muß allerdings beachtet werden, daß die jüngeren Geschwister häufig noch im Kindesalter stehen, also noch erkranken können.

b) Versuch, die Gesetze und Theorien der Vererbungslehre auf die Psoriasis, insbesondere auf die Fälle von familiärer Häufung, anzuwenden.

Die Vermutung ist nicht neu, daß bei der Schuppenflechte die Erbllichkeit eine viel größere Rolle spielt, als es unserem

Nachweis bisher zugänglich gewesen ist. *Simon* wirft schon 1873 die Frage auf, ob nicht „alle Fälle von Psoriasis auf Erbllichkeit beruhen.“ *Weyl* schreibt 1883: „Die Vererbung spielt bei Psoriasis eine sehr hervorragende Rolle; vielleicht ist sie die ausschließliche Ursache ihres Auftretens.“

So unrichtig gewiß die von *Fuchs* und *Polotebnoff* im vorigen Jahrhundert vertretene Ansicht war: daß der Nachweis der Erbllichkeit „nie“ oder „äußerst selten“ gelingt, ebenso unrichtig wäre es jetzt zu behaupten: Intelligenz der Patienten und Beharrlichkeit der Ärzte seien immer noch viel zu gering, da „nur“ in 34,4% Erbllichkeit nachgewiesen worden sei. Vielmehr wird wohl die *Lessersche* Angabe (in einem Drittel der Fälle Heredität nachweisbar) auch künftig von keiner größeren Statistik wesentlich überholt werden können; und doch spricht vieles dafür, daß sich *Simons* Vermutung (1873) bewahrheitet: daß die Erbllichkeit bei der Ätiologie der Psoriasis die ausschlaggebende Rolle spielt. Hiervon soll im folgenden die Rede sein.

Die Erforschung von Vererbungsgesetzen beim Menschen stieß lange Jahre noch nach den *Mendelschen* Entdeckungen auf scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten. Man hielt es für nutzlos, Fleiß darauf zu verwenden, da die Möglichkeit einer experimentellen Forschung — und damit die Grundlage der *Mendelschen* Arbeiten — hier nicht gegeben war.

Ich halte es nicht für angebracht, sich mit dem statistischen Nachweis der Vererbung zu begnügen, etwa mit Berufung auf das Bonmot von *Martius*: „Mit Menschen läßt sich nicht mendeln wie mit Erbsen und Kaninchen.“ — Da die Fachausdrücke der Vererbungslehre von den meisten Autoren noch nicht einheitlich angewandt werden, so möchte ich mich zunächst auf eine bestimmte Terminologie festlegen.

Die bisher üblichen Bezeichnungen Erbllichkeit und Nichterbllichkeit sind „populäre mißverständliche Ausdrücke mit zahlreichen verwirrenden Nebenbedeutungen“ (*Siemens*). Als Termini technici (von *Lenz*, *Johannsen*, *Siemens* ange-

wandt) empfehlen sich zum allgemeinen Gebrauch:

- a) *Idioplasm*a (*Naegeli*): Erbsubstanz; nach *Weismann*: „Keim-Plasma“;
- b) *Idiotypus*: Erbbild, Gesamtbild der Erbanlagen, früher: „Konstitution“;
- c) *Paratypus*: Nebenbild, nicht erblich, früher: „Kon-dition“;
- d) *Phänotypus*: Erscheinungsbild, Summe der erblichen und nichterblichen Merkmale.

Es gibt:

1. endogene = idiotypische Krankheiten (von *Bettmann* Genodermien genannt),
2. idiodispositionelle Krankheiten, z. B. Primeldermatitis (von *Bettmann* Genodermatosen genannt),
3. exogene = paratypische = nichterbliche Krankheiten, z. B. Trauma.

Für alle in dieser Arbeit aufgeführten Erbformeln und Stammtafeln gelten folgende Bezeichnungen:

- ♂ männlich
- ♀ weiblich
- sicher befallen
- ? wahrscheinlich befallen (ärztl. nicht nachgeprüft)
- ? vielleicht befallen
- sicher gesund
- ? unbekannt
- P Patient bezügl. Probandus

Römische Zahlen bedeuten: Generation, arabische Ziffern vor dem Geschlechtszeichen bedeuten: wieviertes Kind, arabische Ziffern darunter bedeuten: Alter.

- g gesund
- k krank
- gg homozygot gesund
- gk heterozygot krank (krankhafte Anlage latent)
- kk homozygot krank (Krankheit manifest).

Wir rechnen nach *Plate* mit 3 Formen von idiotypischen Krankheiten bei Menschen:

1. Dominante Vererbung (früher: „direkte“)

Kennzeichen:

- a) Auftreten der Krankheit in jeder Generation: Vererbung direkt auf die Nachkommenschaft. Beispiel: Brachydaktylie, Epidermolysis bullosa.
- b) Bei Überspringen einer Generation überträgt ein (äußerlich gesunder) Konduktor die Krankheit auf die Nachkommen: unregelmäßig dominante Vererbung. Beispiel: Bei echtem Atherom (Epidermoid) fand *Siemens* in $\frac{1}{3}$ der Fälle familiäres Auftreten (wie bei Psoriasis!)
- c) Unregelmäßig dominante Vererbung wird vorgetäuscht bei verspätetem Ausbruch der Erkrankung, größerer Sterblichkeit oder Zeugungsunfähigkeit der Befallenen (*Siemens*).

2. Rezessive Vererbung (früher: „indirekte“, „latente“, auch „familiäre“).

Kennzeichen:

- a) Aszendenz meist scheinbar gesund,
- b) häufig Blutsverwandtschaft der Eltern; infolgedessen:
- c) häufig bei Geschwistern; und zwar durchschnittlich $k : g = 1 : 4$,
- d) Grund der Erkrankung unter den Kindern: Eltern *gk*. Beispiel: Albinismus (vollständiger), Ichthyosis congenita.

3. Geschlechtsabhängige Vererbung.

Kennzeichen: Ein Geschlecht ist ausschließlich (total) oder überwiegend (partiell) befallen, regelmäßig oder unregelmäßig.

- a) Bei der geschlechtsgebundenen Vererbung ist die krankhafte Erbanlage auf die Chromosomen des einen Geschlechts beschränkt. — Bei der dominant geschlechtsgebundenen Vererbung erkranken Weiber etwa doppelt so häufig als Männer (im Höchstfall 1 ♂ : 3 ♀). „Besitzt doch das weibliche Geschlecht von der Erbinheit, an die die geschlechtsgebundene Anlage gekoppelt ist, die doppelte Dosis“ (*Siemens*). Bei der rezessiv geschlechtsgebundenen Vererbung

(nach *Siemens*: bei Hautkrankheiten bisher übersehen) ist Manifestation bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Zuweilen Übertragung vom Vater über (äußerlich gesunde) Tochter auf Enkel (*Hornersche Regel*). Beispiel: Hämophilie, Farbenblindheit.

- b) Bei der geschlechtsbegrenzten Vererbung ist die krankhafte Erbanlage über beide Geschlechter gleich verteilt; nur ist der Ausbruch der Erkrankung bei dem einen Geschlecht gestört, sodaß das andere in der Häufigkeit der Erkrankung überwiegt. *Siemens* hebt hervor, daß auch auf diesen Erbgang zu wenig geachtet ist und vermutet, „daß zum mindesten die unregelmäßige Geschlechtsbegrenzung eine erhebliche Rolle spielt.“ Beispiel für dominant geschlechtsbegrenzte Vererbung, männlich: Hypospadie, weiblich: sporadischer Kropf.
- c) Geschlechtsfixierte Vererbung (*Siemens*). Kennzeichen: Vererbung „in der Namenslinie“, also nur beim männlichen Geschlecht denkbar. Sämtliche männliche Mitglieder befallen. Vorkommen noch fraglich.
4. Heterophäne Vererbung (*Siemens*), früher: „transformierend“, „heteromorph“.
- Kennzeichen: wechselnder Phänotypus. Vermutlich gemeinsame Krankheitsanlage.
- Beispiel: Gehäuftes Vorkommen von Psoriasis und Ichthyosis oder von Gicht, Diabetes und Fettsucht in einer Familie.

Bei ein und derselben Krankheit können verschiedene Vererbungsmodi vorkommen, z. B. bei Albinismus, Hemeralopie (*Bettmann, Siemens*).

Die neueren Ergebnisse der Vererbungsforschung haben also gelehrt, daß es zum Nachweis der Vererbung einer Krankheit durchaus nicht erforderlich ist, daß in jedem Falle bei mindestens einem Mitglied jeder Generation die gleiche Erkrankung nachgewiesen wird (worunter man früher gemeinhin „Erblichkeit“ verstand). Dies gilt ganz besonders für die rezessive, zum Teil auch für die (unregelmäßig) dominante Vererbung.

Zur Diagnose der Erblichkeit.

In Bezug auf familiäres Auftreten von Krankheiten im allgemeinen äußert sich *Siemens* recht vorsichtig: Schwierig sei es oft, zu entscheiden zwischen Erblichkeit und Zufall; auch der Tod auf dem Schlachtfeld sei in „familiärer Häufung“ beobachtet. *Siemens* erinnert an die Zeit, in der man noch Tuberkulose, Lepra und Favus („Erbgrind“) für ausgesprochen erbliche Krankheiten gehalten hat; auch „die Psoriasis galt noch vor gar nicht langer Zeit geradezu als das Paradigma einer erblichen Hautkrankheit; vielleicht wird es mit diesen Annahmen nicht anders gehen wie mit dem Glauben an die Erblichkeit der Tuberkulose, dem ja in früheren Zeiten selbst die hervorragendsten Ärzte gehuldigt haben.“ Im übrigen bestätigt *Siemens*, daß „die Schuppenflechte sehr häufig, etwa in einem Drittel der Fälle (*Lesser*), in familiärer Häufung angetroffen wird.“

Die Frage ist also noch unbeantwortet: ob es sich bei der familiären Psoriasis um Erblichkeit oder um Zufall handelt. Nach *Siemens* verfügen wir über folgende Mittel zur Wahrscheinlichkeitsannahme der Erblichkeit einer Krankheit:

1. Gehäuftes Auftreten bei Geschwistern,
2. gehäuftes Vorkommen von Blutsverwandtschaft bei Eltern,
3. Auftreten bei Zwillingen.

Über den dritten Punkt soll zunächst gesprochen werden. Gelingt der Nachweis der Erblichkeit eines Leidens nicht durch die Beobachtung der familiären Häufung und ihre statistische Bearbeitung, so verspricht (nach *Siemens*) eine Methode „unmittelbarere und exaktere Auskunft“: die Zwillingspathologie.

Da wir bei eineiigen¹⁾ Zwillingen einen „Fall von völliger Identität der Keimplasmen“ (*Weismann*) vor uns haben, so müssen stets beide krank oder beide gesund sein;

¹⁾ Eineiige Zwillinge sehen sich „zum Verwechseln ähnlich“ (*Weismann*); dies genügt praktisch zur Stellung der Diagnose. Kleine Fehler werden in größeren Statistiken ausgeglichen (*Siemens*).

bei zweieiigen Zwillingen muß (bei nicht allzu häufigem Leiden) in mindestens der Hälfte der Fälle der eine Zwilling gesund sein, da sich ja zweieiige Zwillinge in Bezug auf ihr Idioplasma wie gewöhnliche Geschwister verhalten.

Der durch die Zwillingspathologie statistisch zu erbringende Beweis der Erbllichkeit eines Leidens ist jedenfalls recht langwierig; beträgt doch die Häufigkeit von Zwillingschwangerschaften nur ca. 1,23%; und auf 100 Zwillingspaare kommen nur 15 eineiige (Angaben nach *Jaschke*).

Nun liegen bei der Psoriasis wahrscheinlich sogar noch komplizierende Umstände vor, da es sich ja doch nicht um ein erbliches Leiden im engeren Sinne handelt, sondern um Vererbung einer krankhaften Anlage, die zwar in vielen (den meisten?), aber jedenfalls nicht in allen Fällen zu äußeren Erscheinungen führt.

Bei der sicher erblichen Hämophilie wurde der Nachweis des Vorkommens bei eineiigen Zwillingen erst dreimal (*Siemens* sagt: „schon dreimal“) erbracht.

Über Psoriasis bei eineiigen Zwillingen fand ich in der neueren Literatur zwei Fälle; über einen berichtet *Siemens*:

32 j. ♀ ♀, bei beiden seit Kindheit, stets nur an Ellenbogen und Knien, Eltern und zwei ältere Brüder gesund.

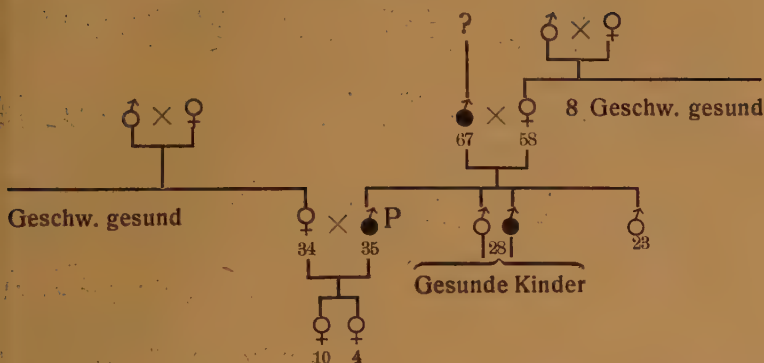
Über den anderen (amerikanischen) Fall referiert *Siemens* im Zentralblatt für Dermatologie und Syphilis, Bd. 21 (1926), S. 170.

14 j. ♂ ♂, universelle Ausbreitung seit drei Wochen. Übereinstimmende Lokalisation! Familie gesund.

Einen weiteren Beitrag zu der wichtigen Frage der Zwillingspathologie liefert auch unsere Statistik — sozusagen als Kontrolle — bei zweieiigen Zwillingen:

28 j. ♂ ♂, Haarfarbe bei einem blond, beim anderen braun; der erste gesund, der zweite krank. Beide haben gesunde Kinder. Der älteste Bruder (35 j.) leidet seit dem 19. Lebensjahr ebenfalls an Psoriasis, desgleichen der 67 jähr. Vater. Alles weitere ergibt sich aus folgender Stammtafel:

Fall 66.



In einem einzigen der von uns aufgestellten Stammbäume zeigte sich eine Ehe unter Blutsverwandten¹⁾:

Fall 139 (vgl. Stammtafel) betraf eine 72jähr. jüdische Patientin, die ihren gesunden Vetter ersten Grades aus angeblich gesunder Familie geheiratet hatte. Aus der Ehe stammten 4 Kinder; 2 waren im Kriege gefallen, 2 hatten Psoriasis, sodaß mindestens die Hälfte erkrankt war. Außerdem sind die Eltern der Kranken angeblich ebenfalls Geschwisterkinder gewesen. Diese Häufung von Psoriasis kann nach den zur Zeit herrschenden Anschauungen unmöglich durch die Blutsverwandtschaft an sich bedingt sein, ebensowenig wie es irgend eine Degeneration der Kinder infolge Blutsverwandtschaft der Eltern gibt. In unserem Fall muß theoretisch der Vetter aus seiner Familie die krankhafte Erbanlage mitgebracht haben, sodaß folgendes Erbbild zustande kommt:



Dieses entspricht genau dem vorliegenden Fall. Da es sich um Kreuzung zwischen zwei jüdischen Familien han-

¹⁾ In Preußen gilt als Minimalzahl für konsanguine Ehen 6,5 pro Mille (*Kraus und Döhner*).

delt, so liegt die Annahme einer (äußerlich nicht nachweisbaren) krankhaften Disposition bei dem „gesunden“ Vetter besonders nahe.

Hammers Ansicht (1911), daß die rezessive Vererbung beim Menschen „nur bei Inzucht offenbar wird“, halte ich für falsch; denn zum Auftreten einer rezessiv vererbten Krankheit ist durchaus keine Ehe unter Blutsverwandten erforderlich, sondern es genügt, wenn beide Eltern die latent krankhafte Erbanlage besitzen.

Damit soll nicht gesagt sein, daß die Blutsverwandtschaft der Eltern von Psoriatikern eine besonders große Ausnahme bilde. Ja, vielleicht geht es mit dem Nachweis der Blutsverwandtschaft ähnlich wie mit dem Nachweis der Erblichkeit der Psoriasis überhaupt: man wird um so mehr finden, je mehr man sucht. Und so wird sich, um vorzugreifen, der rezessive Vererbungsmodus auch in den Fällen, bei denen scheinbar „keine Heredität“ bestand, immer mehr erhärten lassen.

Über Psoriasis unter Geschwistern sollen folgende 3 Tabellen Auskunft geben:

Tabelle I: Ein Elter manifest krank.

Tabelle II: Beide Eltern äußerlich gesund.

Tabelle III: Kinder erster und zweiter Ehe.

Tabelle I.

Fall	Eltern	Geschichte
a) Fall 2	♂ (62) ♀ (50)	♀ P (30) ♀ (25) ♀ P (23) ♂ (21)
b) „ 66	♂ (67) ♀ (58)	♂ P (35) ♂♂ (28) ♂ (23)
c) „ 99	♂ (69) ♀ (†)	♂ (†) ♀ P (34) ♂ (32)
d) „ 113	♂ (58) ♀ (60)	♀ (27) ♀ (26) ♂ P (23) ♂ (21) ♂ (20) ♂ (17) ♀ (16)
e) „ 115	♂ (52) ♀ (37)	♂ (22) ♀ (18) ♂ P (16) ♀ (12)
f) „ 128	♂ (50) ♀ (48)	♀ (23) ♂ P (21) ♀? (16) ♀ (12)
g) „ 147	♂? (?) ♀ (?)	♀ P (16) ♀ (14)
h) „ 148	♂ (?) ♀ (?)	♀ P (30) ♀ (?)

Tabelle II.

Fall	Geschwister	im ganz.	krank	Eltern
a) 61	♂ (28) ♂ (27) ♂ (26) ♂ (24) ♂ P (22) ♀ (20) ♀ (19) ♀ (13)	8	2 (1/4)	gesund
b) 64	♂ (?) ♂ (?) ♀ (47) ♀ P (44) ♀ (36) ♀ (34)	6	2 (ca. 1/2)	„
c) 77	♂ (32) ♀ (31) ♀ (29) ♂ (†23) ♀ (23) ♂ (21) ♂ (19) ♂ P (18)	8	2 (1/4)	„
d) 85	♂ (?) ♂ (†) ♂ (†) ♂ (25) ♂ (23) ♂ P (22) ♂ (20)	8	2 (1/4)	„
e) 95	♂ (43) ♀ P (42) ♀ (41) ♂ (37) ♂ (34) ♂ (33) ♀ (29) ♂ (27)	8	2 (1/4)	„
f) 112	♀ (32) ♂ P (30) ♂ (28) ♂ (27) ♂ (25) ♂ (24) ♀ (23) ♀ (20) ♀ (18) ♀ (16)	10	2 (ca. 1/4)	„
g) 118	♂ (32) ♂ (†) ♀ (30) ♀ (28) ♀ (26) ♀ (25) ♀ (24) ♂ P (23) ♂ (21) ♂ (19) ♀ (16) ♀ (13)	12	2 (ca. 1/4)	„

Tabelle III.

Fall	Eltern	Zum 2. Mal verheira- tet mit	Geschwister	
			aus erster Ehe	aus zweiter Ehe
a) 70	♂ (†61) ♀ (?)	♀ (52)	♂ (40) ♂ (39) ♂ (36) ♂ (34)	♀ P (23) ♂ (19) ♂ (12)
b) 81	♂ (55) ♀ (†39)	♀ (?)	♂ (27) ♂ (26) ♀ (24) ♀ (23) ♂ P (21)	♂ (10) ♂ (9) ♂ (6) ♀ (1)
c) 123	♂ (?) ♀ (56)	♂ (58)	♂ (34) ♂ (31) ♀ (28)	♂ P (24)

Unverkennbar ist zunächst an den Tabellen I und II ein Merkmal: daß in den Fällen, wo eines der Eltern erkrankt war, die Kinderzahl kleiner ist als bei gesunden Eltern. Hierzu sei erwähnt, daß *Morgan* (nach *Siemens*) in Tierversuchen bei den neuen Idiovariationen herabgesetzte Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit fand.

Recht bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß nie mehr als zwei Geschwister erkrankten, ganz gleich, ob die Eltern gesund oder krank waren, selbst bei einer Anzahl bis zu 12 Geschwistern.

Zu Tabelle II: In 4 Fällen (a, c, d, e) erkrankte genau $\frac{1}{4}$ der Geschwister. In zwei Fällen (f, g) hatten die jüngsten Kinder das gewöhnliche Alter für die Erkrankung an Psoriasis noch nicht überschritten, sodaß auch hier der gleiche Bruchteil ($\frac{1}{4}$) als erkrankt angenommen werden kann. Bei Fall b wurde die Hälfte der Kinder als erkrankt angenommen, zumal über die beiden ältesten Geschwister gar nichts bekannt war. — In 6 unter 7 Fällen erkrankte also $\frac{1}{4}$ der Kinder äußerlich gesunder Eltern.

Tabelle I zeigt auffallend häufigere Erkrankungen unter den Geschwistern bei Erkranktsein eines der Eltern.

In allen drei Fällen der Tabelle III überträgt wahrscheinlich jedesmal die äußerlich gesunde Mutter die Krankheit auf ihre Kinder. Eine zufällige krankhafte Anlage auch beim Vater braucht darum nicht ausgeschlossen zu sein.

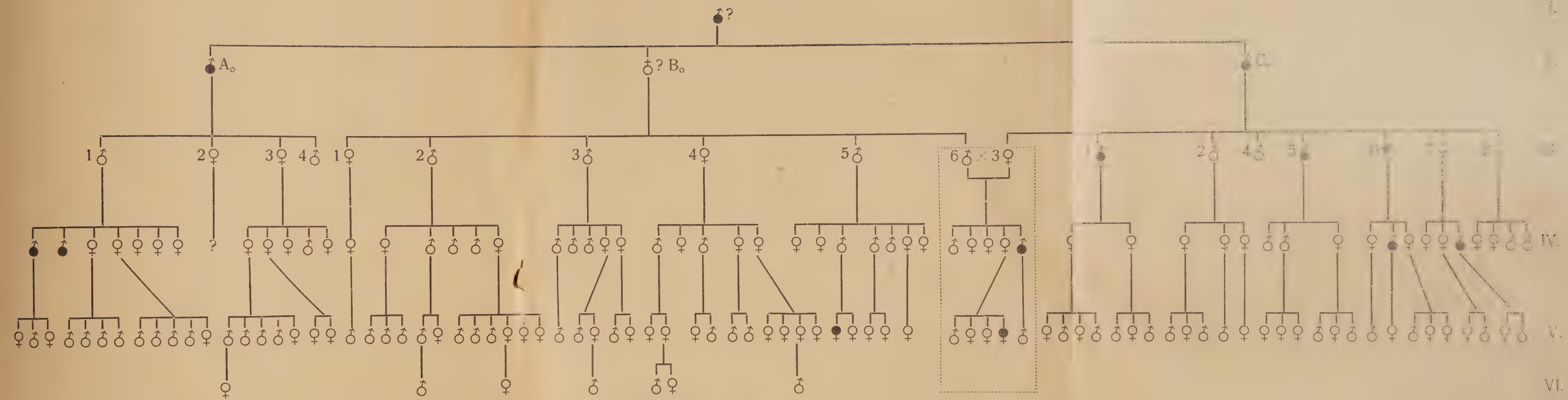
Zusammenfassung (zur Diagnose der Erblichkeit):

1. Bei eineiigen Zwillingen ist bisher nie gefunden, daß der eine krank, der andere gesund war; dagegen kommt dies bei zweieiigen Zwillingen vor.
2. Konsanguinität der Eltern läßt sich nachweisen.
3. Nicht selten sind mehrere Geschwister erkrankt.

Hiernach ist die Psoriasis mit großer Wahrscheinlichkeit als erbliche Krankheit zu bezeichnen.

Wir kommen nun zur Besprechung der Frage, welcher Vererbungsmodus bei der Psoriasis vorherrscht.

Der nun folgenden Betrachtung möchte ich den von *Marcuse* mitgeteilten Fall von familiärer Psoriasis zugrunde



legen. Das Material scheint mir besonders zuverlässig und geeignet: erstens betrifft es des Autors eigene Familie (wobei noch zwei weitere Vettern als Ärzte zur Vervollständigung beitrugen); zweitens ist es der an Umfang und Inhalt reichste Psoriasisstammbaum, der mir aus der Literatur zugänglich war.

Marcuse bemerkt ausdrücklich, daß „eine Belastung von seiten des nicht zu dem Stamme gehörenden, ihm vielmehr angeheirateten Elters“ sicher nicht vorlag. Ich habe daher — besserer Übersicht halber — diese Familienmitglieder unberücksichtigt gelassen.

Die genaue Angabe des Alters fehlt leider. Mitgeteilt wird nur das Alter der dritten Generation der C-Linie: 75—60 Jahr (C_4 starb als Kind an Scharlach). Für die VI. Generation ist wahrscheinlich durchweg das Kindesalter anzunehmen; was die V. Generation betrifft, so sind jünger als 20 Jahre: in der A- und B-Linie etwa die Hälfte, in der C-Linie fast alle Mitglieder. In der V. und VI. Generation darf also noch mit späterer Erkrankung gerechnet werden.

Ob jüdische Rasse vorliegt, ist nicht angegeben.

Marcuse veröffentlichte diese Deszendenztafel in anderer Form, und zwar bediente er sich des von *Crzellitzer* angegebenen Stammbaumschemas; namentlich die Nachkommenschaft der Ehe unter Blutsverwandten — die in der *Marcuseschen* Darstellung als „identisch“ noch zweimal aufgeführt werden mußte — glaube ich hier übersichtlicher zeigen zu können.

Unter den hier aufgezeichneten 170 Individuen (81 ♂ 89 ♀) befinden sich 13 Psoriatiker (10 ♂ 3 ♀). Was zunächst auffällt, ist das ausgesprochene Überwiegen des männlichen Geschlechts. Man darf hier an partielle Geschlechtsbegrenzung denken. „Direkte“ (dominante) Vererbung auf die Kinder findet sich überhaupt nur in der C-Linie. Für die übrigen Fälle kommt unregelmäßig dominante oder rezessive Vererbung in Frage.

Bei der erkrankten Enkelin von B_5 läßt sich in gerade aufsteigender Linie bis zum Urgroßvater überhaupt „keine Heredität“ nachweisen. Dies ist ein lehrreiches Beispiel

dafür, wie es zugeht, daß den Kranken von der Erblichkeit ihres Leidens gar nichts bekannt zu sein braucht.

Drei Väter übertragen (selbst erkrankt) das Leiden auf die Kinder, 4 mal auf den Sohn, 1 mal auf die Tochter. Eine Mutter überträgt (selbst erkrankt) das Leiden 1 mal auf den Sohn, auf keine Tochter.

Als Konduktoren können gelten: A_1 (♂) C_3 (♀) C_7 (♀).

Ein Musterbeispiel für Rezessivität bei Verwandtenehe (unter Geschwisterkindern) findet sich bei den Nachkommen von B_6 und C_3 : Beide Eltern hatten keine Psoriasis; sie bargen aber beide die gleiche krankhafte Erbanlage (heterozygot); ein Viertel ihrer Kinder (1 unter 5) erkrankte — nach der Erbformel $gk \times gk = 1 kk + 2 gk + 1 gg$.

Das Freibleiben sämtlicher Nachkommen von B_2 und B_3 erklärt *Marcuse* damit, daß hier „eine ganz spezifische Blutmischung vorliegen müsse, die der Erbkraft der Psoriasis entgegengewirkt“ hätte; tatsächlich hatten die beiden Brüder B_2 und B_3 zwei leibliche Schwestern geheiratet. Auf ähnliche Weise mag in vielen Fällen ein plötzliches Verschwinden einer rezessiv erblichen Krankheit — selbst in stark belasteten Familien zu erklären sein.

Bei der 3. Tochter (4. Kind) aus der Verwandtenehe ist ebenfalls sicher mit krankhafter Erbanlage (gk) zu rechnen; denn sie übertrug die Krankheit auf ihre jüngste Tochter. Die Bezeichnung Konduktor ist hier nicht zulässig, da keines der Eltern (homozygot) krank war.

Die auffallende Häufung in der C-Linie dürfte zu der Annahme berechtigen, daß auch die Ehefrau von C_0 latent krank war. Die Seltenheit der Erkrankten in den beiden anderen, namentlich der B-Linie lassen dominante Vererbung als sehr unwahrscheinlich, rezessive Vererbung als wohl denkbar erscheinen. Hieraus ergibt sich die Annahme einer rezessiven (oder unregelmäßig dominanten?) partiell geschlechtsbegrenzten Vererbung.

Zur Veranschaulichung der nun folgenden Untersuchungen verweise ich auf die Stammtafeln. Zunächst seien mir

einige einleitende Bemerkungen gestattet betreffend Aufzeichnung vererbungswissenschaftlichen Materials.

Von Biologen und Generalogen ist viel gestritten worden, welche Art der Aufzeichnung „im biologischen Sinn“ die richtigste sei:

- a) der sog. „Stammbaum“, die Ahnen- oder Ascendenztafel (besonders von *Martius* empfohlen).
- b) die Descendenztafel.
- c) *Crzellitzer* (1909) zeigt die Brauchbarkeit seiner „Sipp-schaftstafel“ durch folgenden Satz: „Wir Modernen kennen wenige Fälle von pathologischer Vererbung, die weiter als bis zum Urgroßvater aufsteigen. Die Panmixie . . . führt jede Abweichung von der Norm bald auf diese zurück.“

Ich halte alle drei Methoden für nicht ausreichend, am wenigsten die letzte. Vererbungsmaterial muß gesammelt und aufgezeichnet werden, wo und wie es sich bietet. Dabei kommt es weder auf einen Probandus noch auf einen Stammvater an, sondern lediglich auf die Feststellung aller erreichbaren erkrankten und gesunden Familienmitglieder. Schematisierung oder gar Beschränkung würde wohl die Arbeit vereinfachen, aber nie einen Fortschritt bringen.

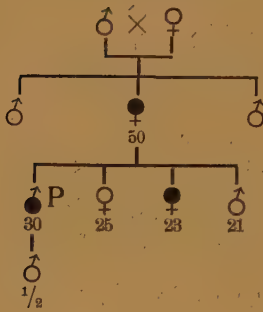
Hierzu einige Bemerkungen: Diese 8 Stammtafeln habe ich nicht deswegen ausgewählt, weil sich in diesen Familien besonders viel Erkrankte finden, sondern deswegen, weil infolge der auffallenden Häufung — wenigstens bei diesen Fällen — Erblichkeit wohl ganz sicher, Zufall fast ganz ausgeschlossen erscheint. Das Schreckgespenst der „kasuistischen Auslese“ ist kaum zu fürchten, da die hier nicht mitgeteilten Stammtafeln bei der Auswertung ebenfalls berücksichtigt werden.

3 dieser 8 Fälle (Nr. 2, 138, 139) betrafen jüdische Familien. Bei 18 Psoriatikern ließ sich bei Vater oder Mutter die gleiche Krankheit nachweisen, 13 mal bei der Mutter und nur 5 mal beim Vater.

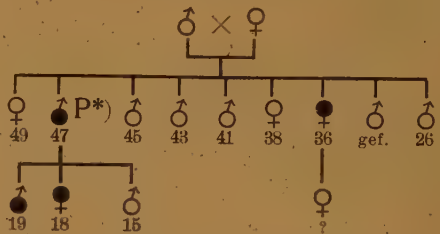
Die Eltern der übrigen 15 Psoriatiker (♂ : 9 ♀) waren (soweit sich das feststellen ließ) gesund.

8 Stammtafeln eigener Beobachtung.

Fall 2.

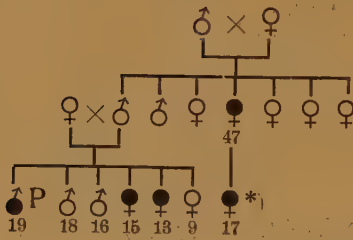


Fall 40.



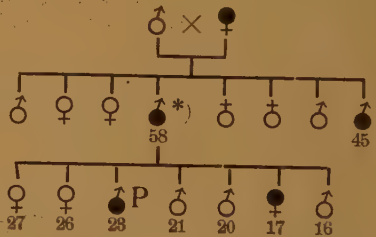
*) Ehefrau und deren Familie gesund.

Fall 78.



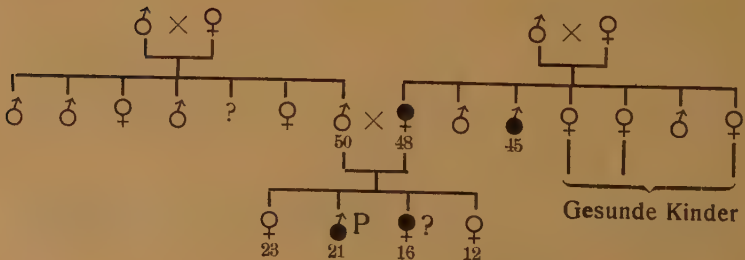
*) 13 weitere Basen und Vettern sind gesund.

Fall 113.



*) Ehefrau und deren Familie gesund.

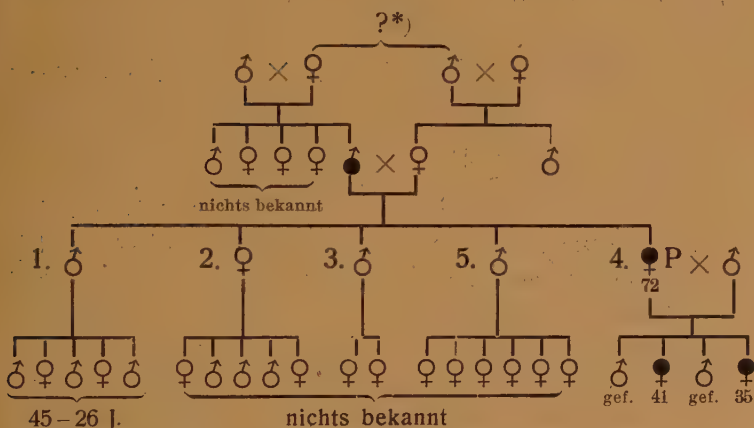
Fall 128.



Fall 138.

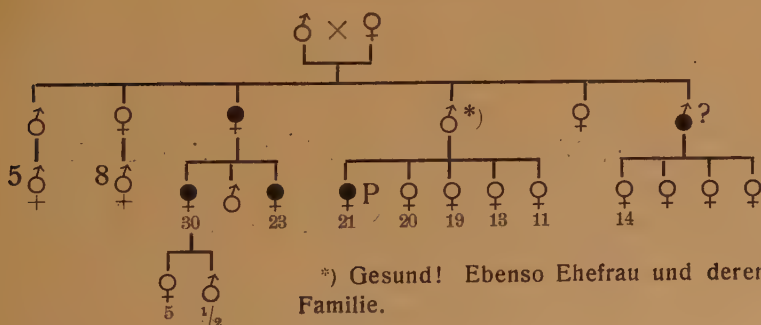


Fall 139.



*) Die Eltern von 1-5 sollen ebenfalls Geschwisterkinder gewesen sein. Näheres konnte nicht angegeben werden.

Fall 154.



*) Gesund! Ebenso Ehefrau und deren Familie.

Als Konduktoren¹⁾ kommen in Frage: 3 Väter, keine Mutter. Unter den übrigen (hier nicht aufgeführten) Stammtafeln fanden sich 8 Konduktoren: 3 ♂ : 5 ♀.

Alle unsere 8 Stammtafeln zeigen das Bild einer (z. T. unregelmäßig) dominanten Vererbung. 35 (11 ♂ : 24 ♀) Kranken stehen 141 (70 ♂ : 71 ♀) Gesunde gegenüber. Es fragt sich, ob diese familiäre Häufung nicht vielleicht auf (nicht angegebener) Blutsverwandtschaft der Eltern beruht.

Geschlechtsbegrenzte Vererbung.

Das Überwiegen eines Geschlechtes kann auf dreierlei Art erklärt — und in Wirklichkeit auch auf drei verschiedene Ursachen zurückgeführt werden.

1. Das Auftreten der Psoriasis wird begünstigt durch äußere Lebensbedingungen oder sonstige auslösende Ursachen;

Beispiele: Beruf, Schwangerschaft.

Charakter: nichterblich, paratypisch.

2. Die Manifestation wird gestört (verhindert) durch anatomisch-physiologische Bedingungen;

Beispiele: Hypospadie, idiotypischer, sporadischer Kropf.

Charakter: (dominant) geschlechtsbegrenzte Vererbung.

3. Die Manifestation wird bedingt durch Beschränkung der krankhaften Erbanlage auf die Chromosomen des einen Geschlechts.

Beispiel: Haemophilie.

Charakter: (rezessiv) geschlechtsgebundene Vererbung.

In Bezug auf Häufigkeit und Geschlecht kommt man zu ganz anderen Ergebnissen, wenn man nicht die Vererbung der Krankheit selbst (die familiäre Häufung der Manifestation), sondern die Vererbung der krankhaften Anlage (Disposition) in Betracht zieht. Dabei ergibt sich z. B. bei der Haemophilie — dem Typus einer geschlechtsgebundenen Vererbung —, daß die

¹⁾ „Individuen, welche Erbanlagen, die sich bei ihnen selbst nicht äußern, auf ihre Nachkommen übertragen.“ (Siemens).

Konstitution des weiblichen Geschlechts keineswegs als gesund zu bezeichnen ist, da ja die krankhafte Anlage durch (äußerlich gesunde) Frauen auf die Kinder übertragen wird.

Bei der Psoriasis scheint jedenfalls eine an das weibliche Geschlecht gebundene (im Idioplasma begründete) Vererbung nicht in Frage zu kommen. Dazu sind doch die Stammbäume zu selten, in denen ausschließlich Weiber befallen sind. In der Manifestation zeigt sich allerdings häufig genug Geschlechtsbegrenzung. Aber eine bestimmte Gesetzmäßigkeit läßt sich nicht erweisen. Die krankhafte Disposition bevorzugt wahrscheinlich keines von beiden Geschlechtern.

Als Beitrag — leider noch nicht zur endgültigen Klärung der Frage nach geschlechtsbegrenzter Vererbung der Psoriasis — diene folgende Zusammenstellung:

1. Es fanden sich

a) in 133 Stammbäumen unserer Statistik (nur Geschwister unserer Patienten ausgezählt):

unter Geschwistern		zu- sammen	unter Psoriatikern		zu- sammen	in Prozent
männlich	weiblich		männlich	weiblich		
340	300	640	80	61	141	22%

b) in der Descendenztafel von *Marcuse* (nur solche Geschwister gezählt, unter denen sich mindestens 1 Erkrankter befindet):

13	20	33	9	3	12	36%
----	----	----	---	---	----	-----

c) zusammen:

353	320	673	89	64	153	22,9%
-----	-----	-----	----	----	-----	-------

2. Konduktoren fanden wir: 6 männliche, 5 weibliche
in *Marcuses* Stammtafel: 1 „ 2 „
zusammen: 7 „ 7 „

3. In unseren 8 Stammtafeln findet sich Geschlechtsbegrenzung 5 mal.

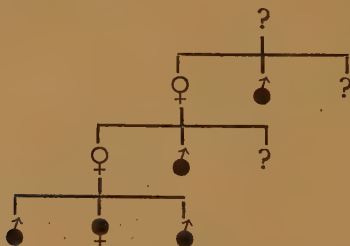
- a) 1 mal total (Fall 2)
- b) 4 mal partiell (Fälle 78, 138, 139, 154)
- c) nie männlich!

3 Väter und 8 Mütter übertrugen (selbst erkrankt) das Leiden auf eins oder mehrere Kinder. 3 mal (Fälle 2, 78, 154) hat der Vater als Konduktor zu gelten; niemals lag latente Vererbung durch die Mutter vor (was bei Haemophilie als Regel gilt).

4. In den 32 Fällen, bei denen außer den Patienten nur noch ein Familienmitglied befallen war, lagen die Verhältnisse so: Es betraf 16 Männer und 16 Frauen. Vererbung in der väterlichen Linie (einschl. Onkel, Vetter usw.) lag 12 mal vor, 13 mal in der mütterlichen Linie. In den übrigen 7 Fällen waren je 2 Geschwister erkrankt: 3 mal 2 Brüder, 2 mal 2 Schwestern, 2 mal Bruder und Schwester.

5. *Mayr* demonstrierte (Referat im Zentralblatt Bd. 6, 1923, S. 67) den Stammbaum einer Familie, in der die Psoriasis bereits in der IV. Generation vorkommt, und zwar ausschließlich bei Personen weiblichen Geschlechts.

6. Nach *Wutzdorffs* (sehr lückenhaften) Angaben habe ich einen Stammbaum mit männlicher Geschlechtsbegrenzung aufgezeichnet:



7. Auch ausschließliche Beschränkung auf das männliche Geschlecht ist beobachtet worden, z. B.: Vater und 3 Söhne leiden an Schuppenflechte, 3 Töchter sind frei. (Persönliche Mitteilung von Herrn Professor *Zieler*).

Es fragt sich: Ist das (statistisch einwandfrei nachgewiesene) Überwiegen des männlichen Geschlechts bei der Psoriasis im allgemeinen sowie das ausnahmslose Überwiegen des weiblichen Geschlechts in unseren Stammtafeln (also in der Mehrzahl der Fälle von familiärer Häufung)

- a) idiotypisch,
- b) paratypisch bedingt?
- c) Vortäuschung eines Vererbungsmodus?
- d) Zufallsbefund oder Ergebnis einer „kasuistischen Auslese“ (*Siemens*)?

Die Möglichkeit einer Analyse der geschlechtsabhängigen Vererbung nennt *Siemens* „einen der größten Erfolge, welchen der Mendelismus der menschlichen Vererbungstheorie bisher gebracht hat“. Es hat den Anschein, daß eine solche Analyse bei der Psoriasis — nach den bisher vorliegenden, sehr voneinander abweichenden Untersuchungsergebnissen — recht wenig Aussicht hat.

Dominanz oder Rezessivität?

Siemens denkt bei der Psoriasis an „eine (vielleicht unregelmäßig dominante) idiotypische Disposition“. Bei dieser Gelegenheit sei die Frage gestreift: Krankheit oder Disposition? Ohne mich im Rahmen dieser Arbeit auf weitere Ausführungen einlassen zu können, entscheide ich mich für die Antwort: Krankhafter Zustand = Krankheit. Man sagt ja auch bei latenter Krankheitsanlage: heterozygot krank und nennt die Haemophilie eine erbliche Krankheit.

Auf den ersten Blick könnte die graphische Darstellung einer familiären Häufung der Psoriasis den Anschein erwecken, als handele es sich — wenigstens in einigen Fällen — um dominante Vererbung. Zu erwägen ist aber

1. daß eine derartige Häufung (4 und mehr Fälle innerhalb von 2—4 Generationen) doch nur sehr selten angetroffen wird (in 8 unter 154 Fällen = 5,2%),
2. daß gerade diese Fälle häufig jüdische Familien betreffen, unter denen mit Blutsverwandtschaft der

Eltern (1. oder fernerer Grades), also mit rezessiver Vererbung besonders zu rechnen ist. Auch die Erscheinungen einer „vorübergehend-unregelmäßig-dominanten Vererbung“ dürften vielleicht dem rezessiven Modus folgen.

Die größte Wahrscheinlichkeit hat doch die Rezessivität für sich. Dafür sprechen:

- a) die Fälle von gehäuften Auftreten bei Blutsverwandtschaft der Eltern. (Der Nachweis der Blutsverwandtschaft wird sicher noch öfter gelingen).
- b) größere Häufigkeit der Krankheit unter den Juden (Verwandtenehen).
- c) Häufiges Befallensein mehrerer Geschwister, zum Teil streng nach Mendel'schen Zahlengesetzen.
- d) Ascendenz und $\frac{2}{3}$ der Fälle äußerlich gesund.
- e) Gleicher Vererbungsmodus bei einer verwandten Hautkrankheit: der Ichthyosis congenita.

Zum Schluß wollen wir uns darüber klar sein, daß etwa ein Streit über den Vererbungsmodus von recht untergeordneter Bedeutung ist. Sind doch viele unserer Gesetze, Regeln und Theorien nur Hilfsmittel zur Erleichterung der Anschauung und der Lehrbarkeit. Dies gilt auch für die fragliche Art der Vererbung bei der Schuppenflechte.

Die Auslegungsversuche an unseren wenigen Stammtafeln haben nur insofern einen Sinn, als sie künftiger zweckmäßiger Erblichkeitsforschung bei Psoriasis Arbeitswege und Möglichkeiten der Auswertung andeuten.

Zur Förderung unserer Kenntnisse über die Schuppenkommt es darauf an festzustellen, ob die idiotypischen oder die paratypischen Merkmale überwiegen.

3. Weitere Beiträge zur Entstehungsfrage.

Jüdische Rasse.

Der bedeutende Anteil der jüdischen Rasse an der Psoriasis (14,3%) war bereits hervorgehoben (S. 25). Es betraf 9 Männer und 13 Frauen. Dieses auffallende Über-

wiegen der Frauen bei der jüdischen Rasse gibt zu weiteren Untersuchungen Veranlassung: Unter den nicht jüdischen Psoriatikern erkrankten 78 männlichen und 54 weiblichen Geschlechts, bei Ausschaltung des Kindesalters: 62 Männer und 30 Frauen (2:1!). Vergleichsweise sei an sehr ähnliche Ergebnisse anderer Autoren erinnert: *Schütz*: 66 ♂ : 34 ♀, *Conradi*: 59 ♂ : 30 ♀, *Sellei*: 68 ♂ : 32 ♀. Der fragliche Einfluß der jüdischen Rasse erhellt aus folgender Zusammenstellung. Nach unserer Statistik betrug das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht

- a) bei Juden: 3:4
- b) bei allen unseren Patienten: 4:3
- c) bei nichtjüdischen Patienten: 2:1.

Unser Material ist viel zu klein, um daraus in dieser Beziehung irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Unsere Beobachtung sei nur ein Hinweis auf weitere Beachtung dieses Punktes.

Jordan fand in Moskau unter 150 Fällen — als Kuriosum, wie er sagt — 20% Juden; er hat in der Literatur keinen ähnlichen Hinweis gefunden; die starke Beteiligung der jüdischen, als der geschäftigen und nervösen Rasse, hält er für einen Fingerzeig auf die neuropathische Theorie. Eine andere Erklärung sucht ein anderer russischer Autor (Mitt. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, S. 321), indem er die sozial schlechten Verhältnisse der Juden in Rußland beschuldigt. Gerade das Gegenteil registriert *Illgen*: Psoriasis „tritt auch häufig unter den Wohlhabenden, besonders den Juden auf.“

Die hohe Frequenz in Rußland scheint mir ohne Belang, da eben dort mehr Juden wohnen. Im übrigen kann ich mich keinem der drei Erklärungsversuche anschließen, sondern ich glaube, daß die jüdische Rasse überhaupt zu erblichen Krankheiten und Dispositionen neigt, wie wir das ja von Diabetes und Plattfuß u. a. wissen. Wieweit Inzucht oder noch andere Faktoren hierbei eine Rolle spielen, das zu untersuchen gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Auf der richtigen Spur ist wohl *Wolff*, wenn er sagt: „Auch bei gewissen Rassen, bei welchen die Eheverbindungen im engeren Kreise stattfinden, bei Juden z. B., haben wir die

Krankheit häufiger notiert.“ Erklärt wäre aber damit nur die Disposition zu Psoriasis, nicht etwa die Häufigkeit der Krankheit unter den Juden; denn in Jerusalem kommen auf 8000 Hautkranke nur 5 Psoriatiker (nach *Satenstein*, Ref. in Zentralbl., Bd. 17, S. 529), während in Island (das fast judenfrei ist!) die Psoriasis über 8% aller Hautkrankheiten ausmacht.

Zum Schluß sei mir noch eine Kritik an *Illgens* (oben erwähneter) Behauptung erlaubt betreffs Häufigkeit der Psoriasis „unter den Wohlhabenden, besonders den Juden“. Daß Wohlhabenheit — namentlich wenn sie zu Wohlbeleibtheit führt — in einigen Fällen vielleicht in Zusammenhang mit Psoriasis gebracht werden darf, das wurde im Kapitel Ernährung besprochen. Daß Juden häufig an Psoriasis erkranken, weil die meisten wohlhabend sind — dieser Schluß ist sicher falsch. Richtig ist, daß — namentlich in der Privatpraxis — auffallend oft Psoriasis bei Juden gesehen wird. Doch dürfte dies weder ein Hinweis auf die neuropathische Theorie sein (wie *Jordan* meint) noch auf die Lebensweise (*Illgen*), sondern in erster Linie ein Hinweis darauf, daß Juden erfahrungsgemäß hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes besonders ängstlich sind.

Haarfarbe.

Die Farbe des Haares ist schon bei der Besprechung der Erbllichkeit erwähnt worden. 22 Kranke (16,5%), darunter 9 Juden, hatten schwarzes Haar; die übrigen (83,5%) waren blond bzw. braun, darunter 1 Jude. Nur in 3 Fällen, darunter 2 Frauen, war das Haar rotblond. Von einer Bevorzugung der Rothaarigen kann hiernach keine Rede sein. Irgendwelche Haaranomalien wurden nie beobachtet.

Über Haaranomalien bei Psoriasis gibt es in der Literatur einige sehr eigentümliche Angaben, von denen ich zwei anführen möchte: *Schütz* sah in allen (100) Fällen ohne Ausnahme relativ starke Behaarung, namentlich Streckseiten der Arme und der Gegend der Schulterblätter. Bei zwei Frauen (21- und 26jährig) bestand deutlich Schnurr- und Backen-

bart. *Levy-Frankel* und Mitarbeiter (Ref. in Zentralbl., Bd. 12, S. 160) sahen unter 102 Psoriatikern 21 mal Störung in der Behaarung: 5 mal Alopecia, 11 mal Hypertrichosis (Wimpern und Augenbrauen). Wir fanden diese Angaben in keiner Weise bestätigt.

Die Psoriatiker aus der Beobachtung von *Schütz* waren zu 82% blond, die von *Hirsch* in 90%. *Riecke* sah unter den weiblichen Patienten häufig rothaarige. Die letzten Angaben entsprechen etwa unseren Ergebnissen. Irgend eine besondere Bedeutung der Haarfarbe läßt sich hieraus nicht ableiten.

Auslösende Ursachen.

Die einschlägigen unter unseren Fällen, die übrigens zum großen Teil in dieser Arbeit bereits erwähnt bzw. noch zu erwähnen sind, will ich hier noch einmal kurz zusammenstellen:

Die Auslösung des Erstausbruchs oder einer Verschlimmerung erfolgte angeblich

5 mal nach Infektionskrankheiten (2 mal Diphtherie, 1 mal

Scharlach, 2 mal Grippe),

3 mal im Zusammenhang mit der Schwangerschaft,

2 mal im Zusammenhang mit der Menstruation,

2 mal nach Fleischvergiftung,

1 mal nach Sonnenstich,

1 mal nach Trauma (beim Fußballspiel),

1 mal nach Hg-Injektion (?).

In der Literatur finden sich unzählige ähnliche Angaben. Besonders häufig wird Psoriasisausbruch nach Impfung beschrieben („Postvaccinale Psoriasis“). Diese Erscheinung wurde an unserer Klinik, auch in früheren Jahren, nicht ein einziges Mal gesehen. Wohl wurden mehrfach Psoriasisherde auf Impfnarben beobachtet, aber immer nur bei Patienten, die sich bereits wegen Schuppenflechte in Behandlung befanden (vgl. S. 13).

Aus solchen Beobachtungen wurden abgeleitet eine neuro-pathische, dyskrasische, parasitäre, angioneurothische, parakeratotische und andere Theorien. Unser positives Wissen

über die Ätiologie der Psoriasis wurde dadurch in keiner Weise bereichert, sondern wir wissen nach wie vor nicht mehr, als wir vermuten können — was schon *Willan* 1799 „wußte“: daß die Psoriasis auf einer vererbten Disposition beruhe, die einer auslösenden Gelegenheitsursache zu bedürfen scheint (vgl. die „Schlußbetrachtung zur Ätiologie der Psoriasis“, S. 74).

4. Kombination mit anderen Krankheiten.

Nach *Hebra* läßt sich „mit großer Wahrscheinlichkeit voraussetzen, daß die Psoriasis intactis reliquis corporis partibus verlaufe.“ Von *Jepfner* stammt der Ausspruch: „Die Psoriasis ist eine Krankheit der Gesunden.“ *Rost* behauptet, daß Psoriatiker geradezu gefeit seien gegen Tuberkulose, Carcinom und andere ernste Krankheiten, solange Hauterscheinungen auftreten; einzige Ausnahme sei die nicht selten bei Psoriatikern vorkommende Arthritis.

Im scharfen Gegensatz zu der lange Zeit allgemein gültigen Ansicht der Wiener Schule (*Hebra*) wiesen u. a. *Bazin* und *Polotebnoff* darauf hin, daß sich Psoriasis gar nicht so selten auch bei schwächlichen Individuen fände. *Oberlaender* fand unter seinem Material an psoriatischen Kindern wohl einige, auch anderweitig erkrankte, er meint aber, daß dies Ergebnis durchaus dem Durchschnitt einer gewöhnlichen Schulklasse entspricht, sodaß doch im allgemeinen *Hebras* Anschauung zu Recht bestünde: daß die Psoriasis „intactis reliquis corporis partibus“ verlaufe.

Wir fanden unter unseren 154 Patienten 102 (72,6%), die sich im übrigen gesund fühlten und auch früher keine ernsten Krankheiten durchgemacht hatten. 135 Patienten (87,75%) konnten bei der Aufnahme klinisch als „gesund“ bezeichnet werden. Nun fragt sich, welche Krankheiten bei Psoriatikern vorkommen, und ob diese oder jene Krankheit etwa in Beziehung zu den Hauterscheinungen gebracht werden kann.

Es gibt kaum eine Krankheit, die nicht als ätiologischer Faktor der Schuppenflechte vermutet oder auch ernstlich dafür angesehen worden wäre. Als Beispiel einer der gänzlich

verlassenen Anschauungen sei angeführt, daß nicht wenige (u. a. *Abraham*) die Psoriasis für den Ausbruch einer seit mehreren Generationen latenten Syphilis hielten.

Über 4 Fälle von Asthma und Psoriasis „mit mehr oder weniger gleichzeitigem Beginn“ berichtet *Hölscher*; er zitiert *Gaskoin*, der unter 2000 Hautkranken 141 mal Asthma fand, darunter waren 65 Psoriatiker. *Zumbusch* ist folgender Ansicht: „Da die Psoriasis eine so häufige Krankheit ist, kann es niemanden wundern, daß man sie auch oft mit anderen Leiden kombiniert findet, welche keinen Zusammenhang damit haben.“ Aus der unübersehbaren Fülle der Beobachtungen weitere Belege anzuführen, darf ich mir wohl ersparen. Bei der Überprüfung unserer Ergebnisse werde ich noch diesen oder jenen Hinweis bringen.

Kombination mit anderen Hautkrankheiten sahen wir nur ganz vereinzelt:

- a) Fall 73: Psoriasis seit dem 19. Lebensjahr. Als Kind nässenden Ausschlag auf dem behaarten Kopf mit gelben Krusten; an dem gleichen Ausschlag litt eine 3 jährige Schwester.
- b) Fall 110: Psoriasis seit dem 20. Lebensjahr. Seit dem 5. Lebensjahr Prurigo. Letzter Ausbruch $\frac{3}{4}$ Jahr vor der Aufnahme.
- c) Fall 123: Psoriasis seit dem 23. Lebensjahr. Gürtelrose im 17. Lebensjahr.
- d) Fall 130: Psoriasis seit dem 20. Lebensjahr. Furunkulose seit Kindheit.

Hebra, der ebenfalls äußerst selten Psoriasis mit anderen Hautkrankheiten kombiniert sah, denkt an „Konstitutionsanlage der Psoriatiker gegen pyogene Mikroben“. *Samberger* ist der Ansicht, daß die Haut der Psoriatiker auf das Eindringen von gewissen Kleinlebewesen, die sonst eine eitrige Dermatitis hervorrufen, mit der bekannten Schuppenbildung antwortet, infolge „parakeratotischer Diathese.“ Demgegenüber erscheint mir bemerkenswert der Befund an insgesamt 179 Mitgliedern (darunter 12 Psoriatiker) dreier Stammbäume, die *Marcuse* veröffentlichte: Es fanden sich häufig andere Dermatosen: Strophulus, besonders chroni-

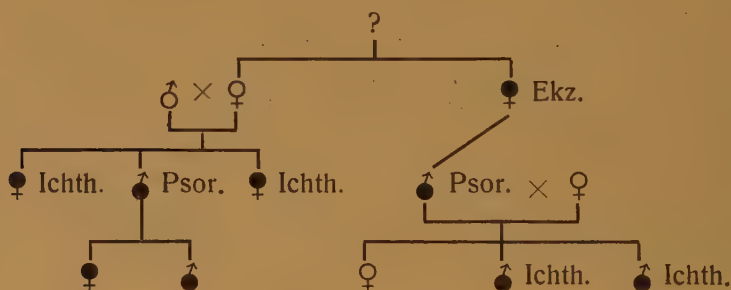
sches Ekzem der Gelenkbeugen, öfter Urticaria sowie Menstruationsexantheme; bei den nicht mit Psoriasis befallenen Individuen bestand „ohne Ausnahme“ Seborrhoea capitis.

„Die Möglichkeit“, so folgert *Marcuse* hieraus, „daß nicht die Psoriasis als solche, sondern nur die Minderwertigkeit der Haut vererbt wurde, liegt doch nicht fern.“

Ob dieser Schluß erlaubt ist, vermag ich nicht nachzuprüfen; immerhin wäre es nicht ganz ausgeschlossen, daß eine solche angeborene „minderwertige Haut“ auf gewisse exogene Reize

- a) bei entsprechender Disposition: in erster Linie von Psoriasis,
- b) bei fehlender Disposition: ausschließlich oder häufig von anderen Dermatosen befallen wird.

Für diese Theorie spricht auch folgender Stammbaum, den *Bettmann* veröffentlichte — Kombination von Psoriasis, Ichthyosis und Ekzem:



Ein Vererbungsgesetz läßt sich aus solchem „Transformismus“ (nach *Siemens* genannt heterophäne Vererbung) gewiß nicht ableiten.

17 unserer Patienten berichteten von Hautkrankheiten in ihrer Familie. Die Rede war 7 mal von „Ausschlag“ bzw. Ekzem, 4 mal von Unterschenkelgeschwüren (in einem Fall waren daran erkrankt: Mutter, Großmutter, Onkel, Tante), 2 mal von Nesselsucht. Folgende Einzelangaben wurden noch gemacht: Mutter mit 81 Jahren an Gürtelrose gestorben; Vater *Unnasche* Krankheit; Bruderstochter Ichthyosis;

Vater Vitiligo; Vater vor 11 Jahren Ekzem an After und Genitale.

Eine Anamnese (Fall 65) sei vollständig mitgeteilt: 46-jährige Arztwitwe. Psoriasis seit 2 Jahren. Über frühere Krankheiten nichts Wesentliches angegeben. Vater an Gehirntumor gestorben. Mutter Urtikaria und sehr empfindliche Haut. Tochter eines Bruders Ichthyosis. Sohn und Tochter „schuppendes Ekzem“ (keine Psoriasis!) und sehr empfindliche Haut (ärztlich festgestellt).

Für die von *Polotebnoff*, *Besnier* und *Kuznitzky* vertretene neuropathische Theorie fanden sich unter unseren Fällen einige Anhaltspunkte: 2 Patienten waren geistig beschränkt; der eine davon hatte außerdem Geh- und Sprachstörungen auf Grund eines „organischen Hirnleidens“ unbekannter Ätiologie; untersucht in hiesiger psychiatrischer Klinik; keine antisypilitische Kur. Ein Patient (Fall 62) bekam nach Erkältung „Rheumatismus“ und Serratuslähmung rechts, 7 Jahre später erst Psoriasis am Ellenbogen der gelähmten Seite. Eine 34jährige Patientin, Jüdin (Fall 99), seit dem 14. Lebensjahr Psoriasis, Vater und Bruder desgleichen, wurde als Neuropathin bezeichnet. Allgemeine Nervosität fand sich mehrfach, starke Schweißsekretion fast regelmäßig. Außerdem wurden über die Familienangehörigen folgende, zum Teil recht bemerkenswerte Angaben gemacht:

1. Fall 4: Mutter leicht erregbar, oft Kopfschmerzen..
2. Fall 5: Mutter an Kopfkämpfen gestorben.
3. Fall 6: Vater nervenkrank.
4. Fall 52: Nervöse Familie.
5. Fall 65: Vater an Hirntumor gestorben.
6. Fall 81: Nervöse Familie (Tante mütterl. geistesgest.).
7. Fall 90: Großmutter (mütterl.) nervenschwach.
8. Fall 105: Tante (mütterl.) nervenleidend.
9. Fall 116: Großvater (mütterl.) Suizidversuch.
10. Fall 122: 2 Geschwister (von 8) nervenkrank.
11. Fall 128: Vater leicht erregbar.

In 96 Fällen (72%) war weder beim Kranken noch in seiner Familie eine tuberkulöse Erkrankung nach-

zuweisen; bei 10 (7,5%) Patienten war eine solche festgestellt. Darunter befanden sich 2 Fälle (98 und 118) von Knochentuberkulose, wovon 1 mal Skrophulodermnarben am Halse dazu kamen. Eine Kranke (Fall 64), die erst im 42. Lebensjahr zum ersten Male an Psoriasis erkrankte, litt seit dem 12. Lebensjahr an lupus nasi. Über einen Patienten (Fall 117) heißt es in der Krankengeschichte: „Asthenischer Habitus“.

Unter 133 Psoriatikern gaben 29 (21,75%) tuberkulöse Erkrankung in der Familie an, worunter vier eine besonders auffallende Vorgeschichte aufwiesen:

- a) Fall 1: 47jähr. Tischler. Psoriasis seit 32. Lebensjahr. Im Alter von 13 und 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Mutter hatte Psoriasis seit dem 30. Lebensjahr. Vater und 2 Geschwister an Lungentuberkulose gestorben.
- b) Fall 38: 42jähr. Schlosser. Psoriasis seit 20. Lebensjahr. Sonst angeblich gesund gewesen. Vater und Mutter an Lungentbc., Mutter an Magen Ca. gestorben.
- c) Fall 88: 73 jähr. Greis. Psoriasis seit 19. Lebensjahr. Patient litt mehrfach an Knieschwellungen unbekannter Ursache. Vater, ebenfalls Schuppenflechte, an unbekannter Ursache gestorben. Erster Ehemann lungenkrank gestorben. Sohn lungenkrank. Tochter an unbekannter Ursache gestorben. Bruder des Vaters war zuckerkrank.
- d) Fall 115: 15 jähr. Junge. Sonst angeblich gesund gewesen. Psoriasis innerhalb von wenigen Tagen. Ebenfalls Psoriasis: 1. Vater seit 22. Lebensj. 2. Schwester seit 16. Lebensj. 3. Vaters Schwester (Lokalisation: Kniekehlen); letztere sowie Mutter des Patienten an Lungentbc. gestorben.

Einige französische Autoren halten die Schuppenflechte, ebenfalls auch die begleitenden Gelenkerscheinungen, für eine tuberkulöse Erkrankung. *Poncet*¹⁾ spricht geradezu von „Psoriasis tuberculeuse“. *Dujardin* denkt sich die Disposition zur Psoriasis geschaffen meistens durch akute

¹⁾ Zitiert nach *Zieler* in *Jesionek*.

oder chronische (Tuberkulose) Infektionskrankheiten; diese Momente sollen die Ansiedlung des (unbekannten) Psoriasiserregers begünstigen. Nach *Gaucher*¹⁾ soll die Psoriasis während der Rekonvaleszenz eine übermäßige Kochsalzausscheidung bewirken, dadurch die Widerstandskraft des Körpers schwächen und so den Boden für Tuberkulose bereiten; deshalb finde man Psoriasis auch häufig in tuberkulösen Familien. *O. Hoffmann*¹⁾ fand bei klinischer Untersuchung (ohne Tuberkulinprüfung) in 26,6% der Psoriasisfälle Anhaltspunkte für Tuberkulose. *Menzer* (1912) glaubte — auf Grund von 15 angeblich positiven Tuberkulinreaktionen bei Psoriatikern — nachgewiesen zu haben, daß die Schuppenflechte eine tuberkulöse, mit einer Streptokokkenmischinfektion einhergehenden Hauterkrankung sei: „ein Hautsymptom konstitutionell-bakterieller Erkrankungen, und zwar vorwiegend der latenten Tuberkulose.“

Schönfeld widerlegte — auf Grund von ausgedehnten Nachuntersuchungen an *Zieler*s Klinik — *Menzer*s haltlose Behauptungen:

- a) örtliche Reaktionen der Psoriasisherde wurden niemals beobachtet,
- b) einzelne Psoriatiker reagierten selbst auf subkutane Dosen von 15—50 mg AT nicht einmal allgemein,
- c) therapeutische Tuberkulingaben, selbst über Monate, waren ohne Erfolg.

Auch *Hübner* bestritt — gegen *Menzer* — einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Psoriasis als „echte Hautkrankheit“. Nach *Mraček* ist die Kombination mit Tuberkulose „hervorragend selten“, nach *Vziel* eine Beziehung „entschieden abzulehnen“; ähnlich äußert sich *Jefner*. Nach *Warnecke* (1914) ist die Psoriasis „erfahrungsgemäß ein außerordentlich seltener Nebenfund in Lungenheilstätten.“

Herr Professor *Zieler* hat vor mehreren Jahren einen Fall von Psoriasis bei einem Phthisiker beobachtet; es handelte sich bei diesem Manne von über 50 Jahren um ein schweres Re-

¹⁾ Zitiert nach *Zieler* in *Lesione*k.

zidiv, und zwar gleichzeitig mit der Verschlimmerung der bis dahin chronisch verlaufenen, ziemlich ausgedehnten Lungentuberkulose mit Cavernen. Die übrigen Fälle von Lungentuberkulose bei Psoriatikern zeichneten sich — nach der Erfahrung von Herrn Professor *Zieler* — sämtlich durch einen gutartigen Verlauf der Lungenerkrankung aus.

Wenn auch aus diesen relativ häufigen tuberkulösen Erkrankungen keinesfalls irgend ein ätiologischer Zusammenhang mit der Schuppenflechte sich ableiten läßt, so sprechen die Ergebnisse doch ganz entschieden gegen die oben genannten Erfahrungen und Meinungen von *Hebra*, *Jeffner*, *Mraček* und *Rost*. Bei Psoriatikern findet sich eben Tuberkulose weder seltener noch häufiger als bei anderen gesunden und kranken Menschen. *Schönfeld* fand 14—18% der mit Tuberkulin geprüften Psoriatiker tuberkulosefrei.

Über asthmatische Beschwerden klagten 4 Patienten. Familienanamnesen ergaben folgendes:

Fall 10: *) Schwester: Asthma.

Fall 44: Vater: Asthma.

Fall 63: *) Vater an Lungenemphysem gestorben.

Fall 67: *) Mutter an Asthma gest.; deren Mutter ebenfalls.

Fall 90: *) Großvater mütterl. Asthma.

Fall 103: Vater an Asthma gest.

Fall 123: *) Vater: Asthma.

*) In diesen 5 Fällen sowie in 2 unter den 4 oben S. 54 genannten, insgesamt also in 7 unter den hier aufgeführten 11 Fällen erwies sich die Psoriasis in der betr. Familie als erblich. Als weiterer Hinweis auf die Möglichkeit einer ätiologischen Beziehung zwischen beiden Erkrankungen soll hier die Vorgeschichte eines unserer Patienten folgen:

Fall 130, aufgenommen am 12. 8. 1916.

21 jähr. Schiffer; kräftig und im übrigen gesund. Mutter leidet seit etwa 15 Jahren (z. Zt. an beiden Ellenbogen) ¹⁾, die 23 jährige Schwester seit einem Jahr (Beginn gleich am ganzen Körper) ¹⁾ ebenfalls an Psoriasis. Zahlreiche Familienmitglieder mütterlicherseits sind mit Unterschen-

¹⁾ Mitteilungen des behandelnden Arztes.

kelgeschwüren behaftet, u. a. Mutter, Onkel, Tante, Großmutter (außerdem Gicht). In der Familie seien „alle sehr stark“ (A di po si tas).

Der Kranke selbst leidet sehr viel unter Furunkulose, besonders im Nacken. Außerdem besteht bei ihm eine Überempfindlichkeit gegen Staubeinatmung („Disposition zu Asthma“) ¹⁾. Bei gelegentlicher Landarbeit besonders bei der Dreschmaschine, hat er mehrmals „Anfälle“ von schwerer Atemnot mit reichlichem Auswurf bekommen wonach er tagelang arbeitsunfähig blieb. Vor 4 Jahren erkrankte er an Lungen- und Rippenfellentzündung mit hohem Fieber.

Fernerhin klagt er über leichte Ermüdbarkeit, die ihm zum ersten Male bereits im 13. Lebensjahr beim Spielen mit Altersgenossen aufgefallen sei (Hinweis auf innere Sekretion ?). Schweißsekretion ist immer sehr stark gewesen.

Während der Schulzeit hatte er im Sommer täglich viel gebadet und in der Sonne gelegen, ohne daß er damals je eine Hauterkrankung bemerkt hätte. Infolge seines Berufs als Schiffer war er im Winter oft nächtelang der Witterung ausgesetzt. Die Nahrung während wochenlanger Schiffahrten bestand hauptsächlich aus Fleisch und Würst, weniger Gemüse.

Erstausbruch der Psoriasis im vergangenen Frühjahr im März an beiden Unterschenkeln (Schienbein). Seitdem tritt nach jeder geringsten Benetzung mit Wasser sowie nach Staubeinatmung sofort bedeutende Verschlimmerung der Schuppenflechte ein.*) Vom Unterschenkel breitete sich die Psoriasis allmählich weiterhin aus auf: Beine, Leib, Arme; zuletzt behaarter Kopf.

Wenn auch verschiedene auslösende Ursachen bei diesem Fall in Frage kommen, so bestehen zwischen Psoriasis und Asthma hier offenbar nicht weniger Beziehungen als in anderen Fällen zwischen Psoriasis und Arthritis.

An Stoffwechselkrankheiten zeigte sich nur bei einem Patienten (Fall 52) Gicht; erster Anfall und Psoriasisverschlimmerung fielen angeblich zeitlich zusammen (im 54. Lebensjahr). Die Familienanamnesen ergaben 4 mal Diabetes und 2 mal Gicht.

Frühere Syphilis wurde nur in 4 Fällen zugegeben.

1) Mitteilungen des behandelnden Arztes.

Über vorhergehenden Rückgang während und nach Infektionskrankheiten berichteten 2 Patienten: Fall 9: Abheilen für mehrere Jahre nach Ruhr; Fall 122: Abheilen, den Winter über, nach Kopfgrippe; Frühjahr darauf allerdings allgemeine Ausbreitung.

Wir hatten (seit 1. Januar 1925) nie Gelegenheit, plötzliches Abheilen eines bestehenden Psoriasisausbruchs während einer Infektionskrankheit zu beobachten, was *Rubens* und *Friedjung* — bei Masern — erlebten. *Friedjungs* Patientin hatte von ihrem 2. bis zum 4. Lebensjahr unter einer äußerst hartnäckigen und ausgedehnten Psoriasis zu leiden; während einer, mit Pneumonie komplizierten Maserneruption (10 Tage nach der Aufnahme) fielen die Schuppen in Massen ab. Nach 14 Tagen waren nur noch vereinzelte Pigmentflecke zu sehen. „Von dem schweren Zustand, der vor ihrer Masernerkrankung bestand, ist das Mädchen nun schon fast 12 Jahre befreit.“ (*Friedjung*.)

Einige Autoren bringen die Angina in Zusammenhang mit der Psoriasis. Nach *Sutton* wird durch Behandlung der Tonsillen „unzweifelhaft das Verschwinden des Hautausschlags beschleunigt.“

In 5 Anamnesen unserer Kranken fanden sich Hinweise auf Rachenerkrankungen:

- a) Fall 99: 35 jähr. Patientin, Psoriasis seit 14. Lebensjahr, litt als Kind öfter an Halsentzündung. Im 12. Lebensjahr wurde die Tonsillektomie ausgeführt; trotzdem kam die Psoriasis (2 Jahre später) zum Ausbruch.
- b) — d) 3 Patienten gaben an, häufig unter Mandelentzündung zu leiden.
- e) Fall 50: 9 jähr. Mädchen, mit 8 Jahren (im Winter) Mandelentzündung, 4—5 Monate später (im Mai) Beginn der Psoriasis. Ob hier ein direkter Zusammenhang bestand, ist wohl fraglich, aber nicht ausgeschlossen.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen wenigen Fällen keine Indikation etwa zur Tonsillenbehandlung aller Psoriatiker (*Sutton*), noch viel weniger ein Zusammenhang.

Auch Alkoholismus wird zur Psoriasis in Beziehung gebracht: *Polotebnoff* (1891) glaubt sogar, „daß der Alkoholismus eine höchst wahrscheinlich recht häufige Ursache zur Entwicklung der Psoriasis abgibt.“¹⁾ Es ist verständlich, daß dieser Anschein gerade in Rußland erweckt wurde. Solche Beobachtungen haben aber solange wenig Bedeutung, als noch kein Rückgang der Psoriasis in trockenen Ländern festgestellt wird.

Was etwa die allgemein erbliche Minderwertigkeit auf Grund von Alkoholismus betrifft, so bemerkt *Siemens* hierzu: daß — bei Ausschluß von Verwandten-Ehen — der betr. Vorfahr um die Zeit der Reformation gelebt haben müßte, um „die durch den Alkohol hervorgebrachte neuartige rezessive Krankheitsanlage bei Nachkommen der jetzt lebenden Generation homozygot und damit manifest“ werden zu lassen.

Die bisherige Besprechung der Kombination von Psoriasis mit anderen Leiden (einschl. Hautkrankheiten) bestand lediglich im Registrieren von vereinzelt oder mehreren Fällen. Überzeugende Anhaltspunkte für gemeinsame Ätiologie fanden sich nirgends, außer vielleicht bei Asthma.

Zu besprechen ist hier nur noch eine Kombination, über die, auch in jüngster Zeit wieder, sehr viel gearbeitet ist, bisher ohne endgültiges Ergebnis: die sog. Psoriasis arthropathica s. Arthritis psoriatica.

Kombination mit Gelenkerkrankungen.

„Es gibt eine besondere, meist polyartikuläre, mit Psoriasis komplizierte Gelenkerkrankung; diese ist ausgezeichnet durch ihren eminent chronischen Verlauf, hat keine Neigung zu Herzkomplikationen, wird durch Salizylpräparate nicht beeinflußt und führt frühzeitig zu Mißstaltungen und Destruktionen in den Gelenken.“

Dieser Satz *Adrians* ist die erste klare, ausführlich belegte Angabe in der deutschen Literatur über das gemeinsame Vorkommen von Schuppenflechte und Gelenkerkrankung.

¹⁾ Die Anamnesen einiger Patienten ergaben: „Nach jeder Saufperiode eine neue Eruption.“

kungen (1903). Weiterhin sagt *Adrian*, daß der Gelenkprozeß der Arthritis deformans verwandt sei, jedoch fast nur bei Männern, und zwar zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr vorkomme, während von der Arthritis deformans meist Frauen befallen würden. *Zumbusch* sah die Komplikation überhaupt nur bei Männern, *Bourdillon* bei 27 Männern und 9 Weibern.

Auch *Bourdillon* behauptet, ebenso wie *Adrian*, daß von der Arthritis psoriatica meist Männer, von der Arthritis deformans meist Frauen befallen würden. Dies entspricht jedoch durchaus nicht den heute geltenden Anschauungen; nach *Garrè* und *Borchard* (Lehrb. d. Chir. 1922, S. 662) sind bei der Arthritis deformans die Männer bevorzugt.

Groß erwähnt, daß schon *Galen* auf den Zusammenhang der „schuppichten“ Hautkrankheiten mit Podagra und rheumatischen Beschwerden hingewiesen hat.

Namentlich französische Autoren beschäftigten sich eingehend mit dieser Frage. *Bazin* (1860 und 1868) unterschied zwischen „Psoriasis arthritica“ und „Psoriasis herpetica“. Andere (*Hillairet* u. a.) nahmen Arthrismus als Ursache der Psoriasis an.

Bourdillon, *Polotebnoff* und *Kuznitzky* bezeichneten als gemeinsame Ursache für beide Leiden eine organische Störung des Nervensystems. *Veiel* (1925), der unter einem Krankenmaterial von 90 Jahren vergeblich nach Beziehungen der Psoriasis zur Gicht, Diabetes, Adipositas, Tuberkulose gesucht hatte, sah allein innerhalb von 3 Monaten 6 Fälle von Arthritis bei Schuppenflechte.

Folgende Autoren halten einen gemeinsamen ursächlichen Zusammenhang für unwahrscheinlich: *Nielsen* (1892), *Rosenthal* (1893), *Menzen* (1904), *Zieler* (1924). Über die Tatsache des mehr oder weniger häufigen gemeinsamen Vorkommens beider Erkrankungen sind sich aber fast alle Autoren einig.

Die Häufigkeit wird folgendermaßen notiert: *Sellei* 0,75%, *Schütz* 1%, *Adrian* 1—3%, *Nielsen* 2,8%, *Illgen* 2,9%, *Wolff* 2—5%, *Krekeler* 3,8%, *Lesser* höchstens 5%, *Besnier*

und *Bourdillon* 5%, *Schamberg* 7%. — Demgegenüber erscheint das Ergebnis unserer Statistik recht hoch: 10,4% (16 mal unter 154).¹⁾ Wir verfügen eben noch in keiner Weise über stichhaltige Anhaltspunkte zu entscheiden, ob es sich um die sogen. Arthritis psoriatica handelt oder um eine zufällige Kombination. *Nobl* hält offenbar für ein wichtiges Merkmal, daß die Gelenkerkrankung nach (oder zugleich mit) der ersten Psoriasisruption auftritt. Ebenso *Falk*. Auch nach *Adrians* Statistik scheint diese Reihenfolge vorzuherrschen. Danach kämen unter unseren Fällen nur 7 in Frage, also 4,5%. Diese Zahl kommt den Angaben von Lesser (höchstens 5%) und von Wolff (2—5%) am nächsten; unsere beiden (sicheren) Fälle von Arthritis psoriatica (s. S. 64) wären hierin eingeschlossen. Auf die bezeichneten 7 Fälle (33, 40, 52, 59, 88, 129, 152) trifft auch die Beobachtung von *Adrian* und *Zumbusch* zu: daß die Arthritis (psoriatica) am häufigsten im Alter von 40—50 Jahren auftreten soll.

Zum Schluß möchte ich noch eine neuere Arbeit erwähnen, die mir im Original leider nicht zugänglich geworden ist: *Rochlin* „Arthropathia psoriatica“. In der später noch zu erwähnenden Abhandlung des gleichen Verfassers und seiner Mitarbeiter (s. S. 70) wird das Ergebnis mitgeteilt: Röntgenologischer Nachweis klinisch noch nicht feststellbarer Gelenkaffektionen (akromegaloider Bau des Handskeletts) bei 12 unter 14 Psoriatikern.

Nach der folgenden Übersicht hatten 10 Männer und 6 Frauen irgendwann früher oder zur Zeit der Beobachtung irgendwelche Gelenkerscheinungen, darunter 3 mit sichtbaren anatomischen Veränderungen (Versteifungen). Wenn auch die Männer relativ überwiegen, so entspricht das doch nicht den Erfahrungen von *Adrian* und *Zumbusch*: daß die sogen. Arthritis psoriatica „nur bei Männern“ vorkäme.

Gerade der eine besonders typische Fall (Nr. 129) — Koinzidenz von Psoriasis und Arthritis — betraf eine Frau, die im Alter von 11 Jahren an Psoriasis und Arthritis zu

¹⁾ Rein nach Angaben der Kranken, einschl. einfacher „rheumatischer Beschwerden“.

Fall	Alter und Geschl.		Gelenkerkrankungen			Psoriasis	
	m.	w.	Art ¹⁾	im Al- ter v.	Lokalisation und Verlauf	seit d. Lbj.	Lokalisation u. bes. Verlauf
1	47		„Gelenk- rheum.“	13 u. 25	?	32.	Rumpf, Skro- tum, Ob. Schen- kelbeuge, seitl. Halsdr. Beginn: Rumpf (?)
21	23		„Gelenk- rheum.“	19	Versteifung bd. Handw.- Gelenke	22.	Universell Beginn: Nabel- gegend
29	72		„rheumat. Schmerzen“	52	beide Fuß- gelenke	69.	Kopf, Ellenbg. Unterschenkel
33	47		„rheumat. Schmerz.“ ³⁾	46	rechtl. Schul- tergelenk	34.	Universell Beginn: Hüfte
35	55		„rheumat. Schmerzen“	35	rechtes Fußgelenk	55.	Univers. Aus- breitung innerh. 3 Wochen
36	18		„Gelenk- rheumat.“	12	?	16.	Universell
40	47		„Gelenk- rheumat.“ ³⁾	40 (?)	?	21.	Universell
52 ³⁾	57		„Gicht“ ²⁾	45	Hand- und Fußgelenke	?	Univers. einschl. Handtell., Fuß- sohlen, Nägel, Penis
59	16		„Rheu- matism.“ ²⁾	16	rechter Arm	7.	Kopf, Strecksei- ten, Rumpf
61	23		„Gelenk- rheum.“	20	?	22.	Univers. einschl. Ellenbeugen (Ausbreitg. in- nerh. 1—2 Mo- naten)
62	36		„Rheu- matismus“	19 (?)	zugl. Serratus- lähmung	33. ?	Universell. Be- ginn an der ge- lähmten Seite

¹⁾ Wie sie vom Patienten selbst bezeichnet wurde.

²⁾ Diagnose: Arthritis psoriatica?

³⁾ Siehe Krankengeschichte S. 64 ff.

Fall	Alter und Geschl.		Gelenkerkrankungen			Psoriasis	
	m.	w.	Art ¹⁾	im Alter v.	Lokalisation und Verlauf	seit d. Lbj.	Lokalisation u. bes. Verlauf
88		73	„schmerzhafte Knie-schwellungen ²⁾	65 (?)	Knieschwillg. währ. eines Psor.-Ausbr.	19.	Univers.einschl. Gesicht, Handtell., Fußsohlen
129 ^{a)}		31	„Gelenk-rheum.“ ^{a)}	11	alle Gelenke zuerst Knie	11.	Universell einschl. Handteller, Fußsohl.
132	49		„Gelenk-rheum.“	16—17 u. 44	in allen Gelenken	41.	rechtes Knie (stationär)
136	54		„Gelenk-rheum.“	20	?	53.?	Universell einschl. Genitale
152		46	„rheumatisch“ ²⁾	42 (?)	?	21.	Umgekehrte Psoriasis

gleicher Zeit erkrankte. Ob und inwieweit hierbei jüdische Abstammung oder erbliche Belastung (Mutter an Zuckerkrankheit gestorben) oder gar endokrine Störungen (Amenorrhoe seit der Erkrankung) eine besondere Rolle spielen, vermag ich bei dem geringen Material nicht zu entscheiden. Erbliche Belastung in Bezug auf Arthritis lag nur bei einem Patienten (Fall 62) vor: Die Mutter hatte „viel Rheumatismus“. Besondere Bevorzugung bestimmter Gelenke ist nicht ersichtlich. *Nielsens* und *Jadassohns* Hinweis auf die „Hartnäckigkeit der Psoriasis bei bestehenden Gelenkleiden“ wurde nicht nur durchaus bestätigt, sondern es hat auch den Anschein, daß die Schuppenflechte dieser Kranken zu ungewöhnlichem Beginn und stürmischem Verlauf sowie zu atypischer Lokalisation neigt.

Die folgenden beiden Krankengeschichten sollen die Kombination von Schuppenflechte und Gelenkerkrankung veranschaulichen. Wenn es überhaupt eine Psoriasis arthro-

¹⁾ Wie sie vom Patienten selbst bezeichnet wurde.

²⁾ Diagnose: Arthritis psoriatica?

³⁾ Siehe Krankengeschichte S. 64ff.

pathica gibt, so ist bei diesen beiden Fällen über die Diagnose wohl kein Zweifel:

Fal. 52, aufgenommen am 13. 10. 1924.

57 jähr. Arzt. Mutter stammt aus „nervöser Familie“, Bruder der Mutter litt an Gicht, Psoriasis bei 2 Schwestern der Mutter und angeblich auch noch öfter in der Familie.

Patient leidet an Psoriasis seit Kindheit, damals nur an beiden Knien. Weitere Ausbreitung, unter heftigem Juckreiz, erst seit dem 45. Lebensjahr (auf linke Wade und linken Oberarm); fast gleichzeitig damals zum ersten Male „gichtische“ Beschwerden mit leichter Schwellung am lk. Finger und lk. Fuß. Während des Krieges weitere Verschlimmerung beider Leiden „infolge mangelnder Ernährung“. In der Zwischenzeit nie ganz frei: wenn die Psoriasis zurückging, verschlimmerten sich die Gelenksbeschwerden.

Jetzt (Oktober 1924) — eine Woche nach Beendigung von Schwefelschlambädern in Nenndorf — gleichzeitiges Auftreten von universeller Psoriasis (einschl. Handteller, Fußsohlen, Nägel, Penis) und von sehr starken Gelenkschmerzen in allen Fingergelenken und im lk. Fußgelenk. Herr Professor Morawitz fand damals bei der Untersuchung des Herzens keine krankhaften Veränderungen. Diagnose: „chronisch rheumatische Arthritis“. Gelenkbefund: „Sämtliche Fingergelenke sind kolbig aufgetrieben und verdickt. Auf Druck sind sie etwas schmerzhaft. Keines der Gelenke kann völlig gestreckt werden. In den Grund- und Mittelgelenken ist eine Streckung nur bis 170°, in den Endgelenken nur bis 150° möglich. Ebenso ist die Beugung stark eingeschränkt, sodaß die Hände nicht zur Faust geballt werden können. Die Fingerspitzen können nur mit Mühe bis in die Gegend des Daumenballens gebracht werden. Am linken Fuß erscheint das Sprunggelenk gegenüber rechts ebenfalls etwas verdickt. Ebenso sind die Kniegelenke etwas aufgetrieben, doch besteht weder ein Tanzen der Kniescheibe noch eine Bewegungsbehinderung.“

Beschreibung der Röntgenaufnahme beid. Hände: Krankhafte Veränderungen und gesunde Partien sind fast symmetrisch verteilt. Unverändert sind die Gelenkspalten der ersten Interphalangeal-, der zweiten bis fünften Fingersowie die beider Daumengelenke. Die Gelenkspalten zwischen Mittel- und Endphalange der zweiten bis fünften Finger beider Hände sind unscharf begrenzt, wahrschein-

lich ausgefüllt mit Bindegewebe; stellenw. sind Knochenspannen erkennbar. Zwischen den dritten Phalangen der fünften Finger scheint völlige knöcherne Verbindung zu bestehen. — Die gelenkbildenden Teile fast aller Phalangen erscheinen verdickt und aufgelockert. Das Bild erinnert an die Veränderungen bei Arthr. deform. Fernerhin zeigt sich beiderseits eine deutliche Verschattung zwischen dem Sesambein und dem Köpfchen der Grundphalange des Daumens. Die Endglieder des vierten und fünften Fingers sind beiderseits volarwärts und nach innen abgebogen.

Fall 129, aufgenommen am 1. 7. 1926.

32jähr. Kaufmannstochter, jüdisch. In den letzten 15 Jahren 6 mal, jedesmal mehrere Wochen oder Monate an hiesiger Hautklinik in Behandlung gewesen¹⁾. In der Familie angeblich weder Psoriasis noch Gelenkerkrankungen; Mutter: Diabetes, Nichte: Struma und Knochentuberkulose, Neffe: Ausschlag an Gesicht und Ohren, Onkel: (mütterlich) herzleidend.

Als Kind angeblich 2 mal Gelenkerscheinungen: im Alter von 7 Jahren Schwellung und starke Schmerzen im rechten Kniegelenk, 4 Jahre später (im 11. Lebensjahre) Rückfall ebendort, ebenso plötzlich und ohne bekannte Ursache; dieses Mal blieb Bewegungsbehinderung im befallenen Kniegelenk zurück, sonst beschwerdefrei. Bis dahin für „tuberkulöse Kniegelenksentzündung“, später für Gelenkrheumatismus gehalten. Damals (im 11. Lebensjahre) angeblich auch erste ausgedehnte Psoriasis; Herde am Knie sollen vielleicht schon früher bestanden haben.

Nach weiteren 4 Jahren sehr schmerzhaftes Schwellung des rechten Knie- und Hüftgelenks. Während der Behandlung schnelle Ausbreitung einer typischen Psoriasis auf Kopf, Rumpf, Extremitäten, Fingerrücken, Handteller und Fußsohlen innerhalb von 3—4 Wochen. Herde am Knie sollen schon „seit langem“ bestanden haben, sodaß wohl mit etwa gleichzeitigem Beginn, sicher aber mit gleichzeitiger Verschlimmerung beider Leiden zu rechnen ist. Damals (August bis September 1910) in Behandlung von Herrn Professor Zieler.

Während allmählichen Abheilens der Psoriasis unter Salbenbehandlung (nach mehreren Monaten auch am Knie) verschlimmerten sich die Gelenkerscheinungen zusehends:

¹⁾ Erste Mitteilung über diesen Fall durch Zieler auf Würzburger Ärzteabend, Referat in Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 989.

Nach einem Monat außer Knie- und Hüftgelenk auch Ellenbogengelenke befallen. Die folgenden 3 Jahre dauernd bettlägerig. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr plötzlich „über Nacht“ Versteifung beider Kniegelenke, bald auch des linken Ellenbogens.

Im Alter von 19 Jahren trat der dritte Psoriasisschub auf, ebenfalls universell, Abheilung erst nach 2 Jahren; dann beschwerdefrei. Im 24. Lebensjahr wieder 2 Psoriasisschübe, ebenfalls universell, der erste im Frühjahr, der zweite im Herbst. Behandlung in hiesiger Hautklinik mit Chrysarobin-Pyrogallus; keine Gelenkbeteiligung! Nächstes Rezidiv 2 Jahre später, sehr stark. In der Zwischenzeit allmählich wieder Aufflackern und weitere Ausbreitung der Gelenkerkrankung, ohne heftige Anfälle; zunehmende Versteifung der Fuß- und Handgelenke. In den folgenden Jahren wieder mehrere Rückfälle der Psoriasis, in klinischer Behandlung.

Anfang März bis Anfang April 1925 in Behandlung in hiesiger Hautklinik: Psoriasis am ganzen Körper und sehr schmerzhaftes Schwellung des linken Fußgelenks; im darauffolgenden Sommer völlig Versteifung dieses Gelenks. April bis Mai 1926 abermals an universeller Psoriasis in klinischer Behandlung.

Röntgenbefund Ende März 1925: „Auf allen Röntgenplatten zeigen sich an den die Gelenke bildenden Knochenanteilen feine strichweise Aufhellungen. An den Aufnahmen beider Hände ist bemerkenswert, daß die Gelenkspalten zwischen Grund- und Mittel- und zwischen Mittel- und Endphalangen von feinen Strichen überbrückt sind. Die Gelenkspalten zwischen Grundphalangen und Metakarpalen sind frei. An der rechten Hand ist der Proc. styloideus radii unscharf begrenzt. Die Gelenkspalten der Handwurzelknochen sind teilweise gut erhalten. An der linken Hand zeigt das distale Ende der ulna eine etwa linsengroße Aussparung. Die Handwurzelknochen bilden einen einzigen Schatten, in dem wohl die einzelnen Knochen angedeutet, aber nicht sicher abzutrennen sind. Die 3 das linke Ellenbogengelenk bildenden Knochen sind vollkommen ineinander übergegangen. Die Grenzen der einzelnen Gelenkenden sind nur eben sichtbar. Linkes Knie: der Gelenkspalt ist nicht sichtbar; die ganze Gelenkzone ist scharf aufgeheilt. Fußgelenke: die Gelenkspalten zwischen den Fußwurzelknochen und den Metatarsalknochen sind nur teilweise sichtbar, zwischen den Gelenkanteilen der Knochen ziehen dieselben strichweisen Schatten parallel

hinüber, wie sie oben bei den einzelnen Fingergliedern beschrieben sind. Linkes Hüftgelenk: der Gelenkkopf des femur ist von unscharfer Begrenzung, der Gelenkspalt nur schwach sichtbar.“

Das Verhalten beider Erkrankungen zueinander sei durch folgende Übersichtstabelle veranschaulicht:

Krank- heit	Im Alter von:												
	1—6	7	8—10	11	12—15	16	17—18	19—20	21—23	24	25	26	27—32
Arthritis	—	+	—	+	+	++	+	+	+	—	+	+	+
Psoriasis	—	?	?	+	?	++	—	+	—	+	—	++	+

Folgende sichere Schlüsse lassen sich daraus ziehen:

1. gleichzeitiges Auftreten (im 11. Lebensjahr),
2. gleichzeitige Verschlimmerung (im 16. Lebensjahr).

Folgende Vermutungen lassen sich (mit einiger Wahrscheinlichkeit) daran anknüpfen:

1. gleichzeitiger Beginn (im 7. Lebensjahr),
2. wechselseitiges Auftreten: Verschlimmerung des Gelenkleidens bei Abheilen eines Psoriasisschubs und umgekehrt
 - a) sehr wahrscheinlich im 17.—18., 21.—22., 24., 25. Lebensjahr,
 - b) vielleicht auch im 8.—10. und 12.—15. Lebensjahr.

In gemeinsamer Würdigung unserer und anderer Erfahrungen ergeben sich für die Diagnose der Arthritis psoriatica folgende Anhaltspunkte:

- a) Beziehungen: entweder gleichzeitige Verschlimmerung oder Verschlimmerung der Gelenkbeschwerden bei Abheilen eines Psoriasisschubs und umgekehrt,
- b) Beginn: entweder gleichzeitig oder: erst Psoriasis, später Gelenkbeschwerden,
- c) Verlauf der Psoriasis: Häufig atypischer Beginn, seltene Lokalisationsart, stürmischer Verlauf,

- d) *Ex iuvantibus*: die Arthritis wird durch Salicylpräparate nicht beeinflusst (?),
- e) *Alter*: meist Beginn der Psoriasis vor dem 25. Lebensjahr; meist Beginn der Arthritis nach dem 40. Lebensjahr;
- f) *Allgemeinbefund*: sonst gesund; keine Herzkomplicationen,
- g) *Röntgenbild*.

Klagt ein Psoriatiker über Gelenkbeschwerden und findet sich keiner der hier aufgeführten Anhaltspunkte, so ist eine Arthritis psoriatica sehr unwahrscheinlich; sie ist ziemlich sicher erwiesen, wenn fast alle der genannten Bedingungen erfüllt sind.

Zum Verständnis des Krankheitsbildes deutet *Falk* (anknüpfend an die Erfahrungen mit Tuberkulininjektionen bei Psoriasis, nach *Menzer, Hübner, Schönfeld*) die „Psoriasis arthropatica“ als einen „Spezialfall traumatischer Psoriasis“; er spricht von Allgemeinreaktion bei gleichzeitigem Vorkommen, von Lokalreaktion bei Lokalisation der Psoriasis in der Nähe der erkrankten Gelenke, von Herdreaktion in Bezug auf den „eigenartigen Charakter der einzelnen Psoriasisplaques“.

5. Beziehungen zu Vorgängen und Störungen der inneren Sekretion.

Wenn sich auch schon in der früheren Literatur einige Beobachtungen über Zusammenhang der Psoriasis mit den Vorgängen der inneren Sekretion finden, so hat doch die eigentliche Forschung auf diesem Gebiet erst in den letzten Jahren eingesetzt. Die Folge davon ist, daß wir in früheren Arbeiten, namentlich in Statistiken, fast gar keine Vergleichspunkte finden. Eigentlich müßte schon ein flüchtiger Blick auf jede Statistik die Aufmerksamkeit auf innersekretorische Einflüsse lenken, da doch die Schuppenflechte bekanntlich um die Zeit der Pubertät auffallend häufig zum ersten Male auftritt — bei Mädchen früher, bei Knaben später (vgl. S. 7) — und bei der Frau nie mehr nach der Meno-

pause. Die Schwierigkeit liegt in der Sache selbst: es handelt sich um das Rechnen mit zwei Unbekannten: der Psoriasis und der inneren Sekretion.

Polotebnoff beobachtete selber mehrmals Auftreten von Schuppenflechte während der Laktation und bei Menstruation; er hielt dies für nervösen Einfluß¹⁾. *Rosenthal* sah nie eine Menstruationsanomalie bei psoriatischen Frauen, desgleichen *Nielsen*. Von etlichen Autoren (u. a. *Hallopeau*) wurde monatelang Hodenextrakt injiziert ohne jeden Erfolg. Zu positivem Resultat kamen in neuerer Zeit u. a. folgende Autoren: *Rost* berichtet von einem 63 jähr. Arzt, der seit vielen Jahren an Psoriasis litt; plötzliches Abheilen wenige Tage nach Entfernen der hypertrophierten Prostata. *Verrotti* berichtet über das „Verschwinden der Menses mit dem Ausbruch der Schuppenflechte, die unter Gaben von Eierstocksgewebe mit der Wiederkehr der Menses verschwindet“. *Jefner* erinnert — schon 1904 — an die Hauterscheinungen beim Myxödem und spricht folgende einleuchtende Vermutung aus: „Es ist demnach sehr denkbar, daß bei Psoriatikern dauernd oder chronisch-intermittierend sich toxische Produkte im Körper bilden, die diese Effloreszenzen erzeugen.“

Nach *Kieß* fand *Abderhalden* bei drei Fällen von Psoriasis vulgaris einmal Abbau von: Schilddrüse, Thymus, Pankreas, Nebenniere und Hoden und zweimal von: Schilddrüse, Nebenniere und Hoden. Weiterhin berichtet *Kieß*: „Unsere Untersuchungen bei Psoriasis in 18 Fällen.... ergaben in 10 Fällen Abbau von Hoden.“ Doch kommt *Kieß* zu dem Schluß, daß „die Wahrscheinlichkeit, daß die Psoriasis auf Störungen der inneren Sekretion beruhen sollte, nur eine äußerst geringe“ sei.

Großes Aufsehen erregte *Brock* (1920) mit seiner Veröffentlichung über „Radiologische Organotherapie“: die Heilung der Schuppenflechte durch Thymusbestrahlung. *Brock* glaubt bewiesen zu haben, daß es sich bei der Psoriasis um eine „kongenitale, d. h. vorzeitige und zu starke Rückbil-

¹⁾ „Fälle von Psoriasis während der Laktation gehören zweifellos in die Kategorie der reflektorischen Erkrankungen.“ (*Polotebnoff*).

dung der Thymus handle, die die Disposition schafft, auf der sich unspezifische Parasiten ansiedeln können.“ Aus dieser Erwägung heraus führte er Reizbestrahlung der Thymusgegend aus, angeblich mit glänzendem Erfolge. Die zuverlässige Wirkung der Röntgenstrahlen, wie *Brock* sie angab, wurde jedoch in den letzten Jahren mehrfach bezweifelt. Verschiedene Kliniken berichten über nicht einen einzigen Erfolg. Übrigens auch die Schilddrüsenpräparate haben sich — nach *Zieler* — „als höchst unsicher oder ganz unwirksam erwiesen.“

Eine bedeutende Wendung in dieser viel umstrittenen Frage ist durch die Arbeiten von *Rochlin* (und Mitarbeiter) erfolgt. Danach handelt es sich nicht um einen souveränen Einfluß der Thymusdrüse; die Disposition zur Psoriasis wird vielmehr erklärt als eine „Störung des inkretorischen Apparates pluriglandulären Charakters“. Beispielsweise erhoben die genannten russischen Autoren bei 5 unter 8 Frauen einen entsprechenden gynäkologischen Befund (Atrophie, Dysfunktion usw.). Hervorgehoben wird fernerhin, daß bei Männern bisher nichts an den Geschlechtsdrüsen gefunden wurde. Weiterhin denkt *Rochlin* (bei den gefundenen akromegaloiden Veränderungen des Handskeletts bei Psoriasiskranken) an hypophysären Einfluß; er fand röntgenologisch in allen (30) Fällen die Größe dieser Drüse „an der oberen Grenze des Normalen“.

Unsere Fälle lieferten folgende Beiträge zur Frage der inneren Sekretion: Struma wurde bei 12 Patienten (darunter 1 männl.) festgestellt, darunter 2 Fälle mit Basedowsymptomen; es betraf 4 unter 20, 4 bis 40 Jahre, 2 noch ältere. Eine Patientin gab an, daß alle ihre 12 Kinder (darunter 6 Söhne), am stärksten in den Entwicklungsjahren, „dicken Hals“ gehabt hätten. Auf 52 erkrankte Frauen kamen 11 (20,9%) mit Struma. In 14 Fällen wurde Struma in der Familie angegeben. Dieser Befund dürfte wohl in der größeren Häufigkeit des Kropfes in der Würzburger Gegend seine Erklärung finden.

Ein klinischer Befund von Atrophie der Geschlechtsdrüsen wurde nicht erhoben. Einen gewissen Anhaltspunkt

für eine etwa vorhandene Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen ergibt folgende Übersicht; danach hatten 6 (unter 25 verheirateten Psoriatikern) keine Kinder — gewiß ein hoher Prozentsatz, wobei allerdings andere zu Grunde liegende Krankheiten, etwa vorausgegangene Gonorrhoe, nicht ausgeschlossen werden können.

Folgende (verheir.) Psoriatiker hatten keine Kinder:

Fall	Alter	Geschlecht	Psoriasis seit
38	42	männlich	26. Lebensjahr
51	45	weiblich	20. „
52	57	männlich	Kindheit
62	36	„	33. Lebensjahr
76	26	„	19. „
120	39	weiblich	39. „

Im übrigen zeichnen sich die Psoriatikerfamilien keineswegs durch Armut an Kindern aus, im Gegenteil: auf 126 Familien kamen insgesamt 662 Kinder, sodaß durchschnittlich mit 5—6 Kindern zu rechnen ist!

Beziehungen zur Menstruation wurden nur von drei Frauen angegeben:

- Fall 17: Stets Verschlimmerung kurz vorher,
- Fall 42: Im Anschluß an die Menses Abblassen, teilweise auch Verschwinden,
- Fall 129: Psoriasis seit dem 7. Lebensjahr; Menstruation seit dem 13. Lebensjahr; regelm. Sistieren der Menses nach einem heftigen Psoriasisausbruch im 16. Lebensjahr; Wiederauftreten der Menses erst wieder im 19. Lebensjahr, aber nur schwach.

Einfluß der Schwangerschaft.

Zahlreiche Einzelbeobachtungen liegen in der Literatur vor, aber nie fanden diese Ergebnisse in größeren Statistiken Verwertung. *Anderson* beobachtete mehrere Frauen, welche lange säugten und erst 3—6 Monate post partum den ersten Ausbruch bekamen; Rezidiv nach jeder Laktation. (Vergl.

Fall 128 in der folgenden Übersicht.) Unter *Nielsens* Patientinnen waren die meisten während der Schwangerschaft frei; eine Frau während 5 Schwangerschaften beobachtet; in anderen Fällen aber auch Verschlimmerungen; Wiederausbruch öfters während der Laktation. *Jordan* sah während der Schwangerschaft teils Besserung, teils Verschlechterung *Spitzer* (Referat im Zentralbl., Bd. 17, 1925, Seite 270) berichtet über einen Fall von vollständigem Verschwinden während 9 Schwangerschaften; Rezidiv jedesmal im 2. Monat post partum, noch während der Laktation.

Tommasoli meldet von einer 42jähr. Frau: Erstaussbruch während des Stillens ihres ersten Kindes, Abheilen während 11 späterer Schwangerschaften, Rezidiv jedesmal während der Laktation. *Spillmann* und seine Mitarbeiter (Ref. in Zentralbl., Bd. 10, 1924, S. 352) berichten von „glänzendem Heilerfolg“ mit 8 Injektionen à 5 ccm sterilem Eigenblut, das der Patientin in der Immunitätsperiode während der letzten beiden Gestationsmonate abgenommen war; es handelte sich um eine 29jährige Frau, die seit dem 11. Lebensjahre an Psoriasis litt und jetzt nach dem dritten Wochenbett einen sehr starken Rückfall bekommen hatte. Nach *Jarisch* „wurde während der Gravidität wiederholt und auch von mir vollständige Rückbildung der Psoriasis konstatiert, doch stellt sich dieselbe nach Ablauf der Schwangerschaft und während der Laktation wieder ein“.

Wir kommen zu folgendem Ergebnis: Wenn überhaupt ein Einfluß der Schwangerschaft auf eine vorhandene Psoriasis sich nachweisen ließ, so war es — ähnlich wie bei Menstruation und Infektionskrankheiten — in günstigem Sinne: Verschlimmerung oder Beginn trat immer erst um die Zeit der Entbindung ein, entweder kurz vorher oder auch erst nach Beendigung der Laktation, in Übereinstimmung mit den meisten diesbezüglichen Angaben in der Literatur.

Die Fälle 33, 65, 120 scheiden bei der kritischen Betrachtung insofern aus, als die Psoriasis erst mehrere Jahre nach der letzten Geburt aufgetreten sein soll; es war also keine Möglichkeit der Einwirkung der Schwangerschaft auf eine

Einfluß der Schwangerschaft.

Fall	Alter	Psor. seit dem	Anzahl	während der Schwangerschaft	nachher
2	30	19. Lbj.	1	fast völlige Heilung	Wiederausbruch bereits kurz vor der Geburt
5	49	20. „	3	unverändert	—
13	35	35. „	1	erster Ausbruch (in Beobachtung)	—
15	28	10. „	2	völlige Abheilung	4 Wochen nach erster Geburt } Rück- 10 Wochen nach } fall zweiter Geburt }
19	27	26. „	?	Erster Ausbruch geg. Ende der erst. Schwangerschaft	Verstärkt. Fortschreiten
33	45	38. „	3	—	Erster Ausbruch ca. 3 Jahre nach der letzten Geburt
54	55	44. „	12	Erster Ausbruch kurz vor letzter Entbindung	Seitdem stationär
65	46	44. „	?	—	Erster Ausbruch 14 Jahre nach der letzten Geburt
88	73	19. „	?	unverändert	—
119	27	16. „	1	unverändert	—
120	39	39. „	3	unverändert	Erster Ausbruch 3 Jahre nach der Geburt des einzigen Kindes; später noch eine Fehlgeburt und eine Frühgeburt
128 (dess. Mut- ter)	48	18. „	4	völlige Abheilung	Wiederausbruch jedesm. erst nach Beendigung der Laktation ($\frac{3}{4}$ Jahr lang gestillt!)
152	46	21. „	1	Besserung	Bald Wiederausbruch

bestehende Psoriasis. Diese drei Fälle lehren immerhin, daß oft auch selbst mehrere Schwangerschaften die (von uns angenommene) psoriatische Disposition nicht zur Auslösung bringen. Mit den übrigen 9 Fällen verhält es sich folgendermaßen:

- a) 3 mal begann die Psoriasis am Ende einer Schwangerschaft, 2 mal der ersten, 1 mal der letzten (unter 12).
- b) 3 mal verschwand sie ganz oder fast völlig,
- c) 3 mal blieb die vorhandene Psoriasis angeblich unverändert — wobei es sich noch fragt, ob die Selbstbeobachtung der Frauen eine zuverlässige Angabe gewährleistet.

Nie wurde während der Dauer der Gravidität verstärktes Fortschreiten einer bestehenden Psoriasis beobachtet.

Hiernach ist es falsch, zu sagen, daß die Schwangerschaft ohne jeden Einfluß sei, und es wäre zu wünschen, daß in späteren Statistiken dieser Punkt besondere Berücksichtigung findet, damit wir vielleicht so unsere Kenntnisse über die Beziehungen der inneren Sekretion zur Pathologie der Haut erweitern können. Daß sich überhaupt Beziehungen zwischen Psoriasis und der inneren Sekretion auffinden lassen, diese Tatsache scheint mir dafür zu sprechen, daß es sich bei der Schuppenflechte um eine chemisch-toxische Störung des ganzen Körpers handelt und nicht — wenigstens nicht ausschließlich — um eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch Eindringen von Parasiten in die Haut.

6. Schlußbetrachtung zur Aetiologie der Psoriasis.

Zum Schluß möchte ich noch einmal kurz zusammenfassen, was alles an Krankheiten, äußeren Lebensbedingungen und sonstigen Umständen auslösend, begünstigend oder verschlimmernd auf die Psoriasis (anscheinend) wirken kann. Als Voraussetzung für die folgende Betrachtung bezeichne ich (auf Grund der voraufgegangenen Ausführungen) die Annahme, daß es sich bei der Schuppenflechte um eine krankhafte erbliche Disposition handelt, die zum Ausbruch der Erscheinungen an der Haut führt, wenn Reize

mannigfacher Art (in genügender Anzahl oder Stärke) den Organismus an der Haut oder an anderen Organen treffen. Wir kennen *exogene* (auslösende) Ursachen, z. B. mechanische, thermische, chemische Reize; davon soll hier nicht die Rede sein. Im folgenden werden die *endogenen* Einwirkungen zusammengefaßt besprochen.

Bei dieser Zusammenstellung kommt es nicht darauf an, im einzelnen festzustellen, welche Umstände — sei es mit Recht oder mit Unrecht — als *ätiologische Faktoren* bezeichnet worden sind, sondern es soll hier der Versuch gemacht werden, die zahlreichen Beobachtungen unter einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen.

Ob überhaupt den einzelnen endogenen Ursachen (Beruf, Klima, Schwangerschaft etc.) eine „spezifische“, d. h. eine direkt auslösende Wirkung zuzuschreiben ist — in dem Sinne, wie man es von exogenen Ursachen (Stoß, Impfung etc.) bei mehreren Fällen sicher annehmen muß —, bleibt wohl noch sehr fraglich. Und was wäre schließlich für die Ätiologie der Psoriasis gewonnen, wenn sich z. B. Einfluß der Menstruation regelmäßig einwandfrei nachweisen ließe, solange Störungen der inneren Sekretion bei fast allen Männern vermißt werden. Am wenigsten geeignet ist gewiß die Methode, nach einseitigem Gesichtspunkt Material zu sammeln — je nach Bedarf: zugunsten der einen oder der anderen Theorie!

An einem Beispiel aus der Literatur will ich zeigen, welchen Einfluß der betreffende Autor als auslösende Ursache bezeichnet hat, welche weiteren Deutungen möglich sind, und wie sich die verschiedenen fraglichen Einwirkungen zwanglos unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen lassen.

Polotebnoff ¹⁾ berichtet folgendes: Die Patienten, die mit mehr oder weniger ausgedehnter Psoriasis in die Militär-Medizinische Akademie zu St. Petersburg eingeliefert wurden, waren bei ihrem Eintritt in die Armee frei von Erscheinungen oder hatten nur geringe Herde. Militärische Disziplin, Schulstunden (!) und Mangel an Schlaf während

¹⁾ In Dermatol. Studien (Unna) 1890/93.

der Dienstzeit — so meint *Polotebnoff* — beeinflussen das Nervensystem und damit die Psoriasis. Nach Entlassung in die Heimat schwanden die Hauterscheinungen. Nach Wiedereintritt ins Regiment traten die Hauterscheinungen bald wieder auf. *Polotebnoff* glaubt, nervösen Einfluß einwandfrei hieraus ableiten zu dürfen zugunsten seiner neuropathisch-vasomotorischen Theorie. („Unter den Gelegenheitsursachen... stehen in erster Linie psychische Affekte und geistige Beschäftigung“).

Die Tatsache des Auftretens von Psoriasis während der Dienstzeit und des Abheilens nach der Entlassung läßt sich aber auch mit anderen, zum Teil näherliegenden Einflüssen erklären, die allerdings nicht auf nervöse Bedingungen hinweisen: bei der Größe Rußlands ist zunächst mit verändertem Klima zu rechnen. Ebenso kommt Sonneneinwirkung in Betracht, namentlich körperliche Anstrengung bei Sonnenhitze. Ferner ist an gelegentliche Auslösung durch Trauma während der Ausbildung zu denken. Nach *Polotebnoff* „wird den äußeren Hautreizen ganz ungerechtfertigter Weise eine so hervorragende Bedeutung zuerteilt“. Wahrscheinlich zieht er sie deshalb hier gar nicht in Betracht.

Sicher spielt auch die veränderte Ernährungsweise eine wichtige Rolle. Merkwürdig (im Sinne von *Polotebnoff*) ist übrigens, daß der verminderte Alkoholgenuß, womit doch wohl während der Dienstzeit zu rechnen ist, keinen günstigen Einfluß auf die Psoriasis gehabt haben soll.

Im einzelnen Fall hätten sich gewiß auch noch weitere Gelegenheitsursachen herausfragen lassen.

Das Gemeinsame in diesen wie in anderen Fällen scheint mir die erhöhte Inanspruchnahme einzelner, meist aber aller Organe des Körpers zu sein — und als Folge davon eine Erhöhung des gesamten Stoffwechsels. Es liegt nicht sehr fern, hier *Jeffers* Vermutung anzuschließen, daß sich dabei „toxische Produkte im Körper bilden, welche diese Effloreszenzen erzeugen“¹⁾.

¹⁾ In ähnlichem Sinne denkt *Bateson* an Auslösung durch „eine besondere chemische Substanz“ (zitiert nach *Hammer*).

Eine erhöhte Inanspruchnahme läßt sich leicht erkennen und nachweisen bei der Berufstätigkeit des männlichen Geschlechts, bei der körperlichen Mehrleistung beider Geschlechter im mittleren Alter, bei beruflicher Beschäftigung im Freien, besonders Landarbeit in Sonnenhitze, bei vermehrter Fleischnahrung, während und nach schweren Krankheiten, bei Frauen während der Menses, um die Zeit der Geburt und während der Laktation. Gemeinsam lassen sich in gleichem Sinne deuten der ungünstige Einfluß der Pubertät und des Frühjahrs; das Frühjahr kommt allerdings auch als exogene Ursache in Frage (rauhe Witterung).

Keine Erklärung finde ich bei dieser Betrachtungsweise

1. für die klimatischen Einflüsse: die Schädlichkeit des nördlichen Klimas kann noch als exogener Reiz zwanglos gedeutet werden. In südlichen Ländern müssen aber doch Sonneneinwirkung (auf den weniger geschützten Körper) und sicher auch regerer Stoffwechsel in Betracht gezogen werden. Trotzdem soll Psoriasis dort bedeutend seltener sein und milderen Verlauf zeigen;
2. für die (allgemein beobachtete) häufigere Erkrankung der Mädchen während des ganzen (!) Kindesalters gegenüber dem konstanten Überwiegen des männlichen Geschlechts nach dem 13. Lebensjahr. Das Überwiegen der Mädchen ließe sich vielleicht mit Erblicheits-einflüssen erklären, wenn man für die Vererbung der Psoriasis den dominant-geschlechtsgebundenen Modus annimmt — und zwar folgendermaßen: Die krankhafte Erbanlage ist auf die weiblichen Geschlechtschromosomen beschränkt; es müßten also etwa doppelt soviel Weiber als Männer erkranken (was übrigens nach einigen ausländischen Statistiken zutreffen scheint). Diese Gesetzmäßigkeit müßte im Kindesalter — wegen der fast gleichen Umweltbedingungen beider Geschlechter — ausschließlich zu erkennen sein. Im späteren Alter würden die (im Berufsleben z. B.) hinzutretenden auslösenden Ursachen beim männlichen Geschlecht

häufiger, beim weiblichen seltener das Auftreten der Psoriasis bewirken. Vielleicht ist auch unterschiedliche Beschaffenheit der Haut bei beiden Geschlechtern mit zur Erklärung heranzuziehen.

Etwas Neues „entdeckt“ ist freilich mit dieser Betrachtungsweise unter gemeinsamem Gesichtspunkt nicht. Es sollte nur ein Versuch sein zu zeigen, daß es weder nötig noch richtig ist, auf Grund irgend einer Theorie (Arthrimus, Neuropathie, Thyreoidismus) sich mit der Krankheit und den Kranken zu beschäftigen, sondern: daß es sich weiterhin empfiehlt, alle Einzelbeobachtungen als wichtige Bausteine zusammenzutragen, auch wenn sie dieser oder jener modernen Anschauung nicht entsprechen. Der wichtigste Punkt aber in jeder Psoriasis-Anamnese ist die Frage der Erbllichkeit. Und selbst wenn noch ein Erreger der Psoriasis gefunden werden sollte, so blieb immer noch die familiäre Psoriasis von größter Bedeutung, ähnlich wie das familiäre Auftreten von Syphilis und Tuberkulose.

Vor allem aber müßte von neuem die alte Frage nach der erblichen Disposition aufgeworfen werden; denn es bedürfte nach wie vor einer Erklärung, warum beide Ehegatten nur in Ausnahmefällen erkranken, ferner: ob eine „Ansteckung“ möglich ist zwischen zwei Vettern, die sich nie gesehen haben; weiterhin müßte nachgewiesen werden, wie bei Impfung oder bei Verletzungen eine Infektion oder der Ausbruch einer Infektion — etwa nach einer Inkubationszeit — zustande kommen soll; weiterhin bliebe unklar, warum Mädchen, Männer, Landwirte, Juden sich auffallend häufig „infizieren“ u. a. m. — alles die gleichen Fragen, nur gewissermaßen in anderer Sprache. Die Möglichkeit ist also recht gering, daß die Ergebnisse dieser Arbeit in absehbarer Zeit durch neue Entdeckungen „überholt“ werden. Und es wird immer eine dankbare Aufgabe bleiben, sich mit der Statistik der Psoriasis zu befassen, und sei es auch noch über viele Generationen unter den Auspizien des anspornenden Satzes: „Was Psoriasis ist, weiß bis heute noch kein Mensch.“

IV. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Wichtig sind alle Angaben über den den Krankheitsbeginn. Bei Erforschung der Beziehungen von Alter und Geschlecht enthält eine Verwertung der Daten zur Zeit der Beobachtung mehr Fehlerquellen als die Angaben der Patienten über den bisherigen Verlauf ihrer Krankheit.
2. Vor dem 25. Lebensjahr erkrankten die meisten zum ersten Male: 73%, darunter 30% (wahrscheinlich aber noch mehr) im Kindesalter; Höhepunkt um das 20. Lebensjahr; nach dem 45. Lebensjahr sehr selten.
3. Psoriasis wird nicht nur bei Säuglingen, sondern auch im hohen Alter beobachtet; unser ältester Kranker war 76 Jahre alt.
4. Ganz sicher erkrankten mehr Männer als Frauen, auch in bezug auf alle Hautkranken beiderlei Geschlechts; in der Kindheit dagegen überwiegen die Mädchen: vor dem 13. Lebensjahr erkrankten doppelt, um das 11. Lebensjahr sogar dreimal soviel Mädchen als Knaben! Um das 13. Lebensjahr ist die Erkrankung bei beiden Geschlechtern selten. Nach dem 13. Lebensjahr überwiegt das männliche Geschlecht.
5. Akuter Verlauf ist häufiger bei Männern.
6. Das Blutbild ist zur Diagnose nicht verwertbar.
7. Leute mit vorwiegender Beschäftigung im Freien sind am häufigsten befallen; sonst ist kein Beruf besonders bevorzugt.
8. Unterernährung hat meist Besserung, reichliche Fleischnahrung zuweilen Verschlimmerung zur Folge. Durch fleischfreie Kost (ohne äußere Behandlung) können spätere Rückfälle nicht verhütet, vielleicht aber vorbeugend gemildert werden.
9. Im Frühjahr erkrankten die meisten, im Sommer die wenigsten.
10. Nördliches Klima ist ungünstig, südliches günstig.
11. „Heredität“ (gleiche Krankheit in der Familie) läßt sich in etwa einem Drittel der Fälle (34,45%) nachweisen.

12. Vererbung fand sich bei unseren Fällen gleich oft durch die väterliche wie durch die mütterliche Linie auf den Sohn wie auf die Tochter.
13. Kinder von Psoriatikern scheinen (wenn überhaupt) früher zu erkranken: Über 50% vor dem 15. Lebensjahr, während in den übrigen, den sogen. „nichterblichen“ Fällen nur 32,5% im Kindesalter erkrankten.
14. Beiträge zur Kennzeichnung der Schuppenflechte als idiotypische Krankheit:
 - a) Fall von Psoriasis bei einem zweieigenen Zwilling.
 - b) Fall von Verwandtenehe der Eltern und Großeltern.
 - c) Häufig (in 13,6% aller Fälle) sind mehrere Geschwister erkrankt, z. T. streng nach Mendel'schen Regeln.
15. Idiotypische Geschlechtsbegrenzung ist unwahrscheinlich. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts dürfte paratypisch bedingt sein.
16. Rezessive Vererbung ist für die meisten, vielleicht für alle anzunehmen, jedoch noch nicht bewiesen.
17. Bei den Juden scheinen besondere Bedingungen vorzuliegen:
 - a) häufigeres Vorkommen,
 - b) Überwiegen des weiblichen Geschlechts ($\sigma : \text{♀} = 4 : 3$; bei unseren nicht jüdischen Kranken $\sigma : \text{♀} = 1 : 2$),
 - c) häufiger als sonst Erblichkeit nachweisbar (Inzucht!),
 - d) vorwiegend Vererbung durch die mütterliche Linie (mütterl. 7 mal, väterl. 3 mal).
18. Das älteste unter mehreren Geschwistern neigt mehr zum Ausbruch der Erkrankung.
19. Die Haarfarbe zeigt keine regelmäßige Besonderheit.
20. Andere Hautkrankheiten finden sich bei Psoriatikern weder häufiger noch seltener.
21. Meist handelt es sich um sonst gesunde und kräftige Individuen. Psoriasis schließt jedoch andere Krankheiten nicht aus. Nicht übermäßig selten finden wir Tuberkulose, Asthma, Gelenkleiden. Eine gemeinsame Ursache ist in keinem Falle sicher erwiesen und bei

Tuberkulose wohl auszuschließen, bei Asthma möglich. bei einigen Fällen von Arthritis (psoriatica?) mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. — Infektionskrankheiten können vorübergehend Abheilen bewirken.

22. „Arthritis psoriatica“ kommt sicher auch bei Frauen vor.

23. Zusammenhänge mit den Drüsen der inneren Sekretion sind zweifellos vorhanden und vielleicht als endogene (auslösende) Ursachen zu deuten.

24. Zur Entstehung der Schuppenflechte: Als auslösende Ursachen bei vorliegender (erblicher) Disposition haben zu gelten:

a) exogene (mechanische, thermische, chemische) Reize,

b) endogene Einflüsse im Sinne einer erhöhten Inanspruchnahme verschiedener oder aller Organe und damit auch des gesamten Stoffwechsels.



V. Literaturverzeichnis.

Abraham, zit. nach Groß.

Adrian, „Über Arthropathia psoriatica.“ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, 1903, S. 237.

Adrian, Die Rolle der Konsanguinität der Eltern in der Ätiologie einiger Dermatosen der Nachkommen. Derm. Zentralbl. Bd. 9 (1906), S. 258.

Adrian, Karl, Über längere Zeit auf kleine umschriebene Hautstellen beschränkte Psoriasis. Diss. Bonn 1921.

Anderson, zit. nach Groß u. Rosenthal.

Aronheim, Über Psoriasis und Impfung, Diss. Berlin 1899.

Audry, in Besnier, Brocq, Jacquet. La Pratique Dermatologique. Paris 1904. Bd. IV, S. 88.

Auspitz, Bericht in Viertelj. f. D. u. S., Bd. 5, 1878, S. 332.

Auspitz, Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut in Ziemsens Handb. Bd. 14, I (1883), S. 200.

Baur, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914.

Bergmann, Emmy, Über Psoriasis und Gelenkerkrankungen. Diss. Berlin 1913.

Bettmann, Zur Ätiologie der Psoriasis. Deutsch-med. Wochenschr 1922, I, S. 762.

Bettmann, Über Genodermatosen. Zentralbl. f. D. u. S., Bd. IV, 1922, S. 481.

Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Paris 1888.

Brock, Beziehungen der inneren Sekretion zur Schuppenflechte und deren Behandlung mit Thymusbestrahlung, **Strahlentherapie** Bd. 11, 1920, S. 563.

Brock, Über Zusammenhang von Dermatosen und innerer Sekretion, Arch. Bd. 138, 1922, S. 397.

Bulkley, Über die Beziehungen von Krankheiten der Haut zu inneren Störungen. Übers. Ullmann, Wien 1907.

Bulkley, Klinische Bemerkungen über Psoriasis. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 22, 1896, S. 587.

Bulkley, Die Heilung der Psoriasis nebst Studien über einige 500 in der Privatpraxis beobachtete Fälle des Leidens. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 46, 1908, S. 145.

Bulkley, Bericht über 140 Fälle von Psoriasis aus der Privatpraxis, die mit streng vegetabilischer Kost behandelt wurden. Klin. therap. Wochenschrift 1911.

- Bunnemann*, Neue Beiträge zur Frage der Psychogenese von Hautsymptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 88, 1924, S. 589.
- Canelli*, Die Psoriasis bei Kindern. Ref. Zentralbl. Bd. 19, 1926, S. 231.
- Conradi*, Klinische Analyse . . . Diss. Leipzig 1906.
- Crzellitzer*, Methoden der Familienforschung. Zeitschr. f. Ethnologie, 21. Jahrg. (1909), S. 181.
- Darier*, Grundriß der Dermatologie. Übers. a. d. Französ. von Zwick mit Bemerkungen von Jadassohn 1913.
- Devergie*, Maladies de la peau. Paris 1857, S. 464.
- Dujardin*, Klinische Untersuchungen über die Ätiologie der Psoriasis vulgaris. Referat dermat. Wochenschrift, Bd. 54, S. 476.
- Falk*, Psoriasis arthropathica. Arch. Bd. 129 (1921), S. 299.
- Finkelstein*, Galewsky, Halberstaedter: Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Berlin 1922, S. 23.
- Frank*, Armando, Über universelle Psoriasis mit multipler Arthritis. Diss. Erlangen 1910.
- Friedjung*, Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, I, S. 368.
- Fuchs*, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen 1841, S. 126.
- Groß*, in Mraček. Handbuch der Hautkrankheiten, 1905, Bd. II, S. 125.
- Hammer*, Die Bedeutung der Vererbung für die Haut und ihre Erkrankungen. Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Derm. Frankfurt, X. Kongreß 1908, S. 71.
- Hammer*, Die Anwendbarkeit der Mendel'schen Vererbungsregeln auf den Menschen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 58 (1911), S. 1782.
- Hebra*, Hautkrankheiten 1860, S. 272.
- Hebra*, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884. S. 362.
- Herrlinger*, Über die Aetiologie der Retinitis pigmentosa mit besonderer Berücksichtigung der Heredität und der Konsanguinität der Eltern. Diss. Tübingen 1899.
- Hesse*, Über die Ätiologie der Psoriasis. Arch. f. Derm. u. S. Bd. 146 (1924) S. 236.
- Hilbing*, Beitrag zur Ätiologie u. Pathogenese der Psoriasis. Diss. München 1905.
- Hirsch*, Zur Statistik der Psoriasis vulgaris. Diss. Berlin 1905.
- Hölscher*, Über die Beziehungen zwischen Psoriasis und Asthma. Diss. Kiel 1893.
- Hübner*, „Ist die Psoriasis ein Hautsymptom konstitutionell-bakterieller Erkrankungen oder eine echte Hautkrankheit?“ Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 505.

- Illgen*, Neue Beiträge zur Statistik der Psoriasis vulgaris. Diss. Leipzig 1920.
- Jadassohn*, Psoriasis und verwandte Krankheiten. Med. Klinik, Jahrgang 1915, S. 1065.
- Jalkowski*, Zur Pathologie der Psoriasis. Diss., Tübingen 1896.
- Jarisch*, Die Hautkrankheiten in *Nothnagels* Spezielle Pathologie und Therapie, 1908, Bd. 24, S. 573.
- Jeßners* Dermatologische Vorträge, Heft 13, Würzburg 1904, Heft 13.
- Jeßner*, Haut- und Geschlechtsleiden, Leipzig 1923, Bd. I, S. 250.
- Johannsen*, Elemente der Erblchkeitslehre. Jena 1913.
- Jordan*, 150 Psoriasisfälle (Moskau 1922). Dermatol. Wochenschr., Bd. 74, S. 445.
- Joseph*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1908.
- Kaposi*, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1899, S. 444.
- Kaufmann*, Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris. Diss., Leipzig 1904.
- Kieß*, Über das Abderhaldensche Dialysierverfahren bei Sklerodermie. Dermatol. Wochenschr., Bd. 75, 1922, S. 864.
- Kraus u. Döhrer*, Blutsverwandtschaft in der Ehe und deren Folgen für die Nachkommenschaft in Noorden, Kaminer, S. 48.
- Kreibich*, Zur Pathogenese der Psoriasis. Archiv, Bd. 124 (1917), S. 665.
- Krekeler*, Beiträge zur Statistik der Psoriasis vulgaris. Dissertation, Leipzig 1912.
- Kuhl*, Über Psoriasis nach Traumen, Diss., Bonn 1919.
- Kulenkamp*, Fall von Psoriasis vulgaris unter Einwirkung von Sonnenlicht. Dtsch. Med. Wochenschr. 1921, II, S. 1204.
- Kuznitzky*, Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch., Bd. 38, 1897, S. 405.
- Lang*, Über Psoriasis. Leipzig 1881.
- Lenz*, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena 1912.
- Lesser*, Hautkrankheiten. Leipzig 1900, S. 34.
- Lesser*, Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Berlin 1914, S. 29.
- Leven*, Stammbaum einer Ichthyosisfamilie nebst Bemerkungen über die Vererbungsart der Ichthyosis. Arch. Bd. 139 (1922), S. 117.
- Leven*, Krankheit und Vererbung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 75 (1922), S. 709.
- Lipschütz*, Untersuchungen über Psoriasis. Arch. Bd. 127, 1919, S. 849.
- Marcuse*, Zur Frage der Erblchkeit und des Wesens der Psoriasis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 18, 1911, S. 972.
- Martius*, Krankheiten und Ehe in Noorden, Kaminer, Leipzig 1916, S. 84.
- Mayr*, Die Erscheinungen an der Haut bei inneren Krankheiten, Leipzig 1926.

- Meirowsky*, Versuch einer Nävustheorie auf Grund einer vererbungs-
wissenschaftlichen Analyse der Haut. Arch. Bd. 127 (1919), S. 41.
- Menzen*, Über Gelenkerkrankungen bei Psoriasis. Arch. Bd. 70, 1904,
S. 239.
- Menzer*, Bakterienbefunde bei Psoriasis. Dtsch. Med. Wochenschr.
1912 II, S. 2119.
- Menzer*, Psoriasis als Konstitutionskrankheit. Dtsch. Med. Wochen-
schrift 1913 II, S. 1599.
- Moebius*, Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Halle
1903, Heft I: Geschlecht und Krankheit.
- Nielsen*, Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis.
Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 15, 1892, S. 317.
- Nobl*, Zur Kenntnis der Psoriasis arthropathica. Arch. Bd. 123, 1916.
S. 632.
- Oberlaender*, Über Psoriasis vulgaris des Kindesalters. Dissertation,
Leipzig 1923.
- Orth*, Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen
in Noorden, Kaminer. Leipzig 1916, S. 14.
- Peschel*, Psoriasis und Gelenkrheumatismus. Diss., Berlin 1897.
- Petersohn*, Einwirkung von Masern auf Psoriasis. Diss., Heidelberg 1917.
- Plate*, Vererbungslehre, Leipzig 1913.
- Polotebnoff*, Vierteljahrsh. f. Derm. u. Syph. 1876, S. 334.
- Polotebnoff*, Psoriasis. Hamburg 1889.
- Polotebnoff*, Psoriasis in „Dermatol Studien“ (Unna), 5. Heft, 1891, S. 39.
- Reimsch*, Das Blutbild der Psoriasis. Diss., Jena 1922.
- Riecke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1918, S. 104.
- Rille*, Wiener Med. Wochenschr. 1895, S. 21.
- Rochlin*, *Schirmunski*, *Kotschneff*: Vorläufige Mitteilungen nach Vor-
trag, gehalten 1925. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-
strahlen, Bd. 33, S. 955.
- Rosenthal*, Über typische und atypische Psoriasis. Arch. Bd. 25,
Erg.-Heft 1893, S. 79.
- Rost*, Hautkrankheiten. Berlin 1926, S. 436.
- Rubens*, Ein Fall von Einwirkung von Masern auf Psoriasis. Dtsch.
Med. Wochenschr. 1910, I, S. 125.
- Samberger*, Ein bis jetzt unbeschriebenes Symptom der Psoriasis. Ein
Schlüssel zu ihrer Pathogenese. Derm. Wochenschr. Bd. 67, 1918.
S. 686 und 708.
- Schamberg*, The Known and the Unknown about Psoriasis. Chi-
cago 1924.
- Schoenfeld*, Ist die Psoriasis ein Symptom chronischer Infektions-
krankheiten (Tuberkulose, Syphilis)? Dtsch. Med. Wochenschr.
1913 II, S. 1446.
- Schoenfeld*, Psoriasis als Konstitutionskrankheit. Dtsch. med. Wochen-
schr. 1913, II, S. 1446.

- Schütz*, Beiträge zur Pathologie der Psoriasis. Arch. Bd. 24, 1892, S. 739.
- Sellei*, Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. Leipzig 1902.
- Siemens*, Über Vorkommen und Bedeutung der gehäuften Blutsverwandtschaft der Eltern bei den Dermatosen. Arch. Bd. 132 (1921), S. 206.
- Siemens*, Über rezessiv-geschlechtsgebundene Vererbung bei Hautkrankheiten. Arch. Bd. 136 (1921), S. 69.
- Siemens*, Über seltenere und kompliziertere Vererbungsmodi der Hautkrankheiten. Arch. Bd. 138 (1922), S. 433.
- Siemens*, Einführung in die Vererbungspathologie. Berlin 1923.
- Siemens*, Die Zwillingspathologie. Berlin 1924.
- Sutton*, Diseases of the Skin, St. Louis 1923, S. 195.
- Tommasoli*, Psoriasis während der Laktation. Ref. Annales de Dermatologie, 1892, S. 437.
- Unna*, Psoriasis, Wiener Klin. Wochenschr., Jahrg. 34, 1921, S. 275.
- Veiel*, Die Behandlung der Psoriasis, 1925.
- Verrotti*, Ref. Dermatol. Zeitschr. Bd. 33, 1921, S. 248.
- Verrotti*, Ref. ebendort, Bd. 41, 1924, S. 328.
- Waelsch*, Über die Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkerkrankungen. Arch. Bd. 104, 1910, S. 195 u. 453.
- Warnecke*, Beitrag zur Frage der Beziehung der Psoriasis zur Tuberkulose. Dtsch. Med. Wochenschr. 1914 I, S. 26.
- Weinbrenner*, Über die Fälle von Psoriasis. Diss., Bonn 1894.
- Weismann*, Vorträge über Deszendenztheorie, 1902.
- Weyl*, Anomalien der Epidermis in Ziemssens Handb. Bd. 14 II, Leipzig 1883, S. 493.
- Wilson*, Die Krankheiten der Haut (Übers. Schröder), Leipzig 1850.
- Wolff*, In Lesser, Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Leipzig 1900, S. 421.
- Wutz*, Bestehen ätiologischer Beziehungen zwischen der Psoriasis und der Tuberkulose? Diss., München 1922.
- Wutzdorff*, Beiträge zur Ätiologie der Psoriasis vulgaris. Vierteljahrsheft f. Derm. u. Syph. 1876, S. 329.
- Zieler*, Hauttuberkulose und Tuberkulide in Jesioneck Prakt. Erg. auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, III: Jahrgang (1914).
- Zieler*, Münch. Med. Wochenschr. 1922 I, S. 989.
- Zieler*, Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1924, S. 97.
- Zumbusch*, Psoriasis. Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, II. Jahrg., 1912.
- Zumbusch*, Die Beziehungen der Hautkrankheiten zu Krankheiten anderer Organe, ebendort I. Jahrg., 1911, S. 264.

Inhalts = Verzeichnis.

	Seite
I. Statistik:	
Häufigkeit, Alter, Geschlecht	5
II. Verlauf und klinisches Bild:	
Lokalisation, besonderer Verlauf, Blutbild	10
III. Zur Entstehung der Psoriasis:	
1. Einfluß äußerer Lebensbedingungen auf Entstehung, und Verlauf der Psoriasis: Soziale Lage. — Beruf. — Ernährung. — Jahreszeit. — Klima	15
2. Erblichkeitsverhältnisse	
a) Statistik	21
b) Versuch, die Gesetze u. Theorien der Vererbungs- lehre auf die Psoriasis, insbesondere auf die Fälle von familiärer Häufung, anzuwenden Einführung u. Terminologie. — Zur Diagnose der Erblichkeit (bei Zwillingen, Geschwistern, Ver- wandtenehen). — Stammbaum nach Marcuse. — Acht eigene Stammtafeln. — Geschlechtsbegrenzte Vererbung? — Dominanz oder Rezessivität?	26
3. Weitere Beiträge zur Entstehungsfrage: Jüdische Rasse. — Haarfarbe. — Auslösende Ursachen	46
4. Kombination mit anderen Krankheiten: insbesondere Tuberkulose und Gelenkerkrankungen. — Zwei Fälle von Arthritis psoriatica	50
5. Beziehungen zu Vorgängen und Störungen der inneren Sekretion	68
6. Schlußbetrachtung zur Ätiologie der Psoriasis	74
IV. Zusammenfassung der Ergebnisse	79
V. Literaturverzeichnis	82

